Gentian Vyshka
Drini Dobi

Alkoolizmi kronik *dhe* Pasojat mbi sistemin nervor

Shtëpia Botuese DITURIA

Gentian Vyshka & Drini Dobi
Alkoolizmi kronik dhe pasojat mbi sistemin nervor

Recensues: Prof. Dr. Jera Kruja
Prof. Dr. Luljeta Çakërri
Redaktore shkencore: Dr. Shk. Mira Rakacolli

Bashkëpunuan: Dr. Ariel Çomo
Dr. Florida Berberi

Korrektore letrare: Eriona Kita
Paraqitja grafike: Manjola Lakra

Ky botim u financua nga Fondacioni Shoqëria e Hapur për Shqipërinë në kuadrin e Programit të Shëndetit Publik

Shtëpia Botuese DITURIA
Adresa postare: Rruga "Dervish Hima", Nr. 32; Tirana - Albania
Tel: ++ 355 4 236635 / 251344 ; Fax: ++ 355 4 225882
e-mail: dituria@icc.al.eu.org
internet: www.dituria-publishing.com

DY FJALË PËR AUTORËT

Dr. Gentian Vyshka, lindur në Elbasan në vitin 1970, është diplomuar në mjekësi të përgjithshme në vitin 1993. Rezident në klinikën universitare të neurologjisë së QSU "Nënë Tereza" Tiranë, ai ka kryer dy specializime pasuniversitare në neurofiziologji klinike në Vienë (Austri) dhe Lybek (Gjermani). Aktualisht punon si asistent i fiziologjisë normale në Fakultetin e Mjekësisë të Universitetit të Tiranës.

Dr. Drini Dobi, lindur në Gjirokastër në vitin 1969, është diplomuar në mjekësi të përgjithshme në vitin 1992. Në vitin 1998 është diplomuar si mjek neurolog, pas një specializimi katërvjeçar pranë klinikës së neurologjisë në Qendrën Spitalore Universitare "Nënë Tereza" të Tiranës.

Të dy autorët janë ideatorë dhe realizatorë të projektit "Qëndrimi i publikut shqiptar ndaj alkoolit", realizuar në vitin 2000, me mbështetjen e Fondacionit Soros.

Autorët mund t'i kontaktoni pranë Klinikës së Neurologjisë, QSU "Nënë Tereza", Tiranë.

SHËNIM I AUTORËVE:
Të dhënat për medikamentet, dozat dhe mënyrat e aplikimit të tyre janë rishikuar disa herë duke iu referuar literaturës bashkëkohore. Për arsye se mjekësia si shkencë është në ndryshim të vazhdueshëm, si edhe për shkak të gabimeve të mundshme të shtypit, autorët nuk mbajnë përgjegjësi për të dhënat farmakologjike të ofruara në vijim dhe lexuesi është i lutur t'i verifikojë vetë edhe përmes fletës shoqëruese të preparatit, parametrat e këtij të fundit. Çdo aplikim i preparateve bëhet nën përgjegjësinë direkte të vetë përdoruesit.

PARATHËNIE

Botimi i monografisë "Alkoolizmi kronik dhe pasojat mbi sistemin nervor" është fryt i një pune rreth dyvjeçare të autorëve. Në mënyrë të veçantë jemi përpjekur të japim një kuadër të plotë të dëmtimeve akute dhe kronike që jep abuzimi me alkoolin mbi sistemin nervor qendror dhe periferik. Nozologjitë e shumta të cilat akuzojnë si faktor etiologjik alkoolin e bënin të pamundur përshkrimin e detajuar të situatave të shumëllojshme klinike. Nga ana tjetër dhe me modesti nuk kemi dashur në asnjë rast të përpilonim një punim toksikologjik të mirëfilltë, gjë që do të qëndronte larg praktikës së punës sonë. Duke mos jetuar për asnjë çast me iluzionin e përsosmërisë, kemi megjithatë bindjen se ky libër mund t'i shërbejë një auditori të gjerë. Mund t'i shërbejë mjekëve të përgjithshëm të cilët jo rëndom trajtojnë patologji direkt ose indirekt të lidhura me degradimin alkoolik të pacientit të tyre, duke harruar faktin se një kurë detoksikimi realizuar në mjedise të specializura do të zgjidhte shumë më tepër gjëra. Po ashtu shpresojmë që asistentët dhe punonjësit socialë të gjejnë në faqet e kësaj monografije, materiale të vlefshme lidhur me problemet sociologjike që burojnë nga alkoolizmi kronik dhe masat e propozuara për parandalimin e tyre.

Libri mund të jetë (siç shpresojmë) një këshillues i mirë për familjarët që rreken të gjejnë shkakun e shpërfytyrimit të të dashurit të tyre në një mijë e një arsye duke humbur shpesh lidhjet logjike të ngjarjeve. Tekefundit, kësaj monografije të karakterit shkencor dhe divulgativ, shpresojmë të mos i mungojnë lexuesit. Për ta bërë shtjellimin e materialit sa më të qartë, në libër janë përfshirë 14 tabela, tre figura dhe tre grafikë, dhe në fund të tij jepen detaje të bibliografisë së shqyrtuar.

Kapitulli i dytë, i katërt, i pestë, i nëntë është shkruar nga Dr. Gentian Vyshka.

Kapitulli i shtatë është shkruar nga Dr. Drini Dobi.

Kapitulli i parë, i tretë, i gjashtë dhe i tetë janë shkruar në bashkëpunim nga të dy autorët.

Kanë kontribuar në realizimin e kapitullit të tretë dhe të tetë Dr. Ariel Çomo dhe Dr. Florida Berberi.

KAPITULLI I

VËSHTRIM GLOBAL MBI ÇËSHTJEN E ALKOOLIZMIT

Jemi paraprakisht të detyruar të bëjmë një konsideratë paraprake të çështjes "alkoolizëm", jo aq për t'u treguar formalë, sesa për karakterin global të vetë situatave.

Së pari, do të na duhej të korrigjonim qysh këtu terminologjinë. Koncepti "**alkoolizëm**" për disa autorë është i ngurtë për sa kohë që ai është një entitet i ndryshëm cilësisht nga konsumimi normal i alkoolit. Rrjedhimisht, do të kishte qënë më mirë të përdorej gjithandej koncepti i "**vartësisë alkoolike**" nga njëra anë dhe ai i "**problemeve të lidhura me alkoolin**" (ose abuzimit me alkool) nga ana tjetër.

Së dyti, titulli i monografisë "Alkoolizmi kronik etj." nuk përshtatet tërësisht me përmbajtjen e saj, përderisa këtu trajtohen dhe çështje që kanë të bëjnë me situata të intoksikimit akut me alkool. Ne nuk mund ta shmangnim parashtrimin e shkurtër të këtyre situatave përderisa në çështjen "alkool", intoksikimi akut është urgjencë mjekësore. Grupimi i problemeve nën një këndvështrim unik që do të vlente për të dyja vlerësimet "**akute**" apo "**kronike**" ka qenë qëllimi ynë, për sa kohë që alkoolizmi kronik kalon detyrimisht nëpër fazat fillestare të intoksikimeve akute të përsëritura.

Së treti, dukuria e globalizimit është shfaqur dukshëm në tregjet botërore ku mes të tjerash, prodhohen, përpunohen dhe konsumohen edhe pijet alkoolike. Ka një tendencë të theksuar që, me hapjen e tregjeve dhe rënien e pengesave doganore, të dobësohen gjithmonë e më shumë ndryshimet mes vendeve të ndryshme në zakonet, preferencat dhe konsumimin e pijeve alkoolike. Kjo ten-

dencë e fuqishme **konvergjence** nuk i ka shuar megjithatë ndryshimet tradicionale në përdorimin e pijeve karakteristike (vodka ruse, uiski skocez, shampanja franceze etj.). Nga ana tjetër, kjo konvergjencë na ndihmon në nxjerrjen e përfundimeve, vlera e të cilave mund t'i kalojë kufijtë e një vendi.

Për të qëndruar besnikë të asaj çka sapo pohuam, duhet t'i shtrojmë vetes pyetjen: nëse përdorimi sasior dhe cilësor i pijeve alkoolike ka deri diku parametra të vlefshëm gjithandej, dmth. globalë, a do të thotë kjo detyrimisht se banorët e sotëm të Tokës janë konsumatorë të etur të alkoolit? A kanë pra, përfundimet tona, edhe vlerë historike?

I/A. Prehistoria dhe historia aktuale e pijeve alkoolike

Pa dyshim që diferencat historike janë të rëndësishme. Nëse pijet tradicionale, viti i parë i prodhimit të të cilave afishohet me bujë mbi etiketat joshëse të pijeve alkoolike, kanë mbetur përgjithësisht në modë, kjo s'do të thotë fare që ne pijmë më shumë se paraardhësit tanë, përkundrazi. Në shumicën e vendeve të Evropës dhe Amerikës Veriore, konsumimi i alkoolit ka qenë jashtëzakonisht i shprehur rreth gjysmës së shekullit të XIX-të. Në ndërrim të shekullit XIX me atë të XX-të, u vu re një rënie e përgjithshme e konsumimit të alkoolit, situatë e cila mbeti e tillë deri në periudhën mes dy luftërave botërore. Tendenca për rënien e konsumimit ka qenë më e shprehur për **pijet e distiluara**. Mbase po për këtë arsye kjo rënie konsumimi ka qenë më e shprehur në veri dhe lindje të Evropës dhe jo në Francë, Spanjë apo Itali ku tradicionalisht preferohet **vera**.

Në vitet 1945 - 1970 u vu re një rritje konsumimi në vendet që dikur kishin nivele më të ulëta konsumimi krahasuar me të tjerat, kjo gjë zvogëloi dukshëm diferencat në konsumim mes vendeve të ndryshme (**globalizimi** i lartpërmendur). Duket se këto nivele dhe kjo tendencë mbizotëron dhe tani në këtë fundshekulli.

Këto luhatje në sasinë e alkoolit të konsumuar, të cilat përngjasin kaq çuditërisht nga njëri vend tek tjetri, tregojnë se diferencat

ekonomike dhe ndikimi kultural nuk janë vendimtarë për profilin kombëtar të konsumimit të alkoolit (sasitë mesatare për person, lloji i pijes së preferuar etj.). Kësisoj askush nuk mund ta lidhë bindshëm nivelin e konsumimit të alkoolit me një arsye të vetme (forcën blerëse, industrializimin, urbanizimin, dhe faktorë të tjerë socialë).

Prehistoria e përdorimit të pijeve alkoolike lidhet me vëzhgimin që i bënë të parët tanë evolucionit spontan të frutave të pjekura, duke zbuluar kështu proçesin e fabrikimit të alkoolit, nxjerrë nga fermentimi i sheqerit që përmbanin bimë të ndryshme, gjatë mykjes së tyre. Duke përdorur produktet ushqimore që dispononte çdo zonë, popuj të ndryshëm gjetën burimin e tyre origjinal të alkoolit: rrushin për verën, maltin e elbit dhe kulpër për birrën, kallam sheqeri për rumin, drithërat për prodhimin e uiskit. Të përdorura që në kohërat e lashta, pijet alkoolike fillimisht ishin produkte fermentimi me përmbajtje të vogël alkooli. Arabët të parët zbuluan dhe eksportuan në Evropën mesjetare teknikën e distilimit. Asokohe alkimistët besonin se alkooli ishte i shumëprituri elizir i përjetësisë.

I mbajtur si një bar i mrekullueshëm që kuronte të gjitha sëmundjet, alkooli u bë shpejt zhgënjyesi i madh. Megjithatë, kaq kishte mjaftuar që miti i këtij produkti të "mrekullueshëm" të përjetësohej në terminologjinë e pijeve alkoolike: galët e Skocisë e quanin pijen e tyre **uisge beatha** (**uiski** i sotëm), që do të thotë "**uji i jetës**". Latinët e përkthyen fjalë për fjalë këtë term, dhe ekuivalenti i rakisë sonë në gjuhët me derivim nga latinishtja është "**aqua vitae**" (uji i jetës).

Sot është krejtësisht e qartë se roli terapeutik i alkoolit të përdorur për pije (etanolit) është jashtëzakonisht i kufizuar.

Përkundrazi, përdorimi kronik dhe pa kriter i tij, është burim **problemesh të rënda mjekësore, psikologjike e sociale.**

I/B. Natyra e problemeve që burojnë nga alkoolizmi

Është e domosdoshme që në përgjithësi të vërtetohet një lidhje "shkak"-"pasojë", në mënyrë që natyra e këtyre lidhjeve të bëjë ose

jo të mundur vërtetimin përfundimtar se shkak i vërtetë është ai i akuzuari (në rastin tonë alkooli), për problemet e krijuara. Këtë problematikë, domosdo kryesisht atë mjekësore, ne do ta trajtojmë më pas. Këtu duam vetëm të sqarojmë natyrën e këtyre lidhjeve shkak-pasojë dhe jo pasojat, dmth. jo problematikën vetë.

(1) Akut apo kronik? Problem akut, psh., është një traumë kraniale pas një dehjeje të rastit, në një person që nuk njihet për pijanec kronik. Problemet kronike hasen vetëm tek ky i fundit por në disa situata ato marrin karakter akut: hemorragjia nga variçet ezofageale është urgjencë madhore mjekësore, sido që situata që i ka shkaktuar ato, dmth. cirroza alkoolike, është një sëmundje kronike.

(2) Lidhja me zakonin. Ka rëndësi dhe fakti se si pihet zakonisht alkooli. Dy persona mund të pinë në javë të njëjtën sasi alkooli, ta zëmë tre litra verë. Nëse i pari ka zakon që të pijë çdo ditë nga një gjysëm litri, i dyti sasinë e tre litrave e pi vetëm të shtunave kur takohet me shoqërinë e "preferuar". Ky i fundit pa dyshim që rrezikon shumë më tepër se i pari.

(3) Sjellja në gjendjen e dehjes. Jo të gjithë kanë të njëjtën mënyrë sjelljeje në dehje e sipër. Pa dyshim që personat që bëhen agresivë dhe socialisht të rrezikshëm (jo të gjithë ata që pinë - **fatmirësisht** - janë të tillë) do të krijojnë probleme më të rënda mjekoligjore. Nga kjo anë agresiviteti mund të jetë i drejtuar karshi të tjerëve por edhe karshi vetë alkoolistit që mund të vetëdëmtohet, duke akumuluar psh. pas një aksidenti, një faturë shpenzimesh të rënda për shoqërinë, duke filluar nga ato mjekësoret (kurimin e tij dhe të të aksidentuarve të tjerë), ato sociale (braktisjen e punës, familjes, pasojat sociale për familjet e të aksidentuarve të tjerë) si dhe psikologjike që janë po ashtu jo të neglizhueshme.

(4) Problemi është ekskluzivisht i lidhur me alkoolin? Jo rrallë personat e intoksikuar akuzojnë cilësinë e keqe të pijeve dhe tregu shqiptar ka vërtetuar se nuk i mungojnë prodhimet fallso dhe të rrezikshme. Helmimet me alkool industrial, të prodhuar nga druri (alkooli metilik ose metanoli) që përshkruhen në shtypin tonë të përditshëm në mënyrë anekdotike nuk duhet t'i vishen të pirit në përgjithësi, përderisa **metanoli** është shumë më i rrezikshëm se **etanoli** (alkooli etilik i përdorur për pije). Nga ana tjetër, duhet një analizë toksikologjike e besueshme që të konfirmojë psh. shkakun e vdekjes, pasi jo rrallë alkoolistët përdorin dhe droga të tjera apo preparate psikotrope (Valium etj.) të cilat në kombinim me një dozë aspak vdekjeprurëse alkooli, mund të shkaktojnë një dramë të pakorigjueshme.

(5) Intoksikim apo tentativë vetëvrasjeje? Përpara se të emërtohet viktima si "pijanec i thekur", duhet parë nëse nën prirjen e tij për të përdorur sasira të mëdha alkooli nuk fshihej një patologji e rëndë psikiatrike që e ka bërë të tentojë vetëvrasjen disa herë, edhe në mënyrë jo krejt të vetëdijshme, edhe nëpërmjet alkoolit. Eshtë e vërtetë që suicidet realizohen kryesisht me mënyra të tjera dhe jo përmes alkoolit, por përjashtimet duhen parashikuar gjithashtu. Kjo pasi alkoolit mund t'i faturohen pasoja që buronin gjetkë dhe që duheshin luftuar në drejtime dhe me metoda të tjera.

Në këto kushte është e mira që të bëhet një përsiatje mbi çështjen: a duhet demonizuar apo jo alkooli?

I/C. ALKOOLI - DEMON DHE PROHIBICIONI

Paraprakisht mund të pohohet se, nga pikëpamja farmakologjike, interesi për alkoolin si princip aktiv është fare i vogël. Vlerat e tij terapeutike janë të ngushta dhe të përdorshme në një numër tejet të kufizuar rastesh. Farmakologët numërojnë, mes të tjerash, përdorimin e tij si një tretës për medikamente të ndryshme, përdorimin si rrudhës (i vlefshëm për të ulur edhe djersitjen) si dhe faktin që mbetet akoma dizinfektanti i lëkurës më i përhapuri historikisht. Etanoli mund të jetë i vlefshëm në injeksionet për lehtësimin e dhimbjes që realizohen pranë trungjeve nervore apo ganglioneve simpatike, dhe alkoolizimi i ganglionit Gasser në neuralgjinë trigeminale është mjaft i njohur. Nga ana tjetër, me rrugë sistemike, etanoli mund të ketë vlera vetëm në rastet e intoksikimit me alkool industrial (metanol). Në kushte urgjence ai mund të përdoret edhe si tokolitik, po me rrugë sistemike.

Njerëzit e përdorin gjerësisht alkoolin si gjumëdhënës. Megjithatë, pirja e dozave të tepruara në darkë mund të japë efekt të kundërt me atë çka pritej. Përmenden dhe vlerat e tij antipiretike,

sidoqë marrja e alkoolit në rast të rritjes së temperaturës trupore nuk është e justifikuar nga ana mjekësore.

Ekziston gjithashtu bindja (këtë radhë mjekësore-dhe e provuar statistikisht!) se alkooli në doza të vogla konsumuar rregullisht mbron zemrën nga aksidentet ishemike, përmes rritjes së nivelit të HDL-kolesterolit që emërtohet si faktori i famshëm antirrisk.

Po ashtu është besuar prej vitesh se alkooli është afrodiziak. Në fakt, humbja e inhibimit dhe sjellja agresive që shoqëron pirjen e alkoolit nënkupton shpesh edhe rritjen e dëshirës seksuale. Vërtetësinë e këtij iluzioni e ka vënë në pikëpyetje edhe Shekspiri, i cili shkruan te **"Makbethi" (akti 2, skena 3)**:

PORTIERI

Për Zotin, or tungjatjeta, kemi pirë gjersa këndoi gjeli për herën e dytë. Dhe e pira, or zot, është një provokator i madh prej tri gjërash.

MAKDAFI

Cilat janë ato të tri gjëra që provokon veçanërisht **e pira**?

PORTIERI

Për zotin, or tungjatjeta, **hundëskuqja**, **gjumi**, dhe **shurra. Harvalerinë**, or zot, e provokon dhe e shprovokon, **ndez dëshirën** dhe **rrëmben fuqinë e veprimit**. Prandaj pra... i jep kurajë dhe e dëshpëron; e bën të qëndrojë si burrë dhe t'i hedhë armët si frikaç; shkurt e gënjen me sofizma, e vë në gjumë dhe e lë në shtrat si pulë të lagur.

(Shekspir, vepra nr. 1, Shtëpia Botuese "Naim Frashëri" 1981, fq. 486, përkthyer nga Fan S. Noli).

Eshtë krejt e qartë se pirja e dozave të tepruara të alkoolit, nëse rrit dëshirën, njëkohësisht ul edhe performancën seksuale.

Dhe kjo ulje e performancës nuk është i vetmi efekt anësor i alkoolit mbi organizmin e njeriut, përkundrazi. Numërohen të tjera e të tjera që do të trajtohen hollësisht më tutje, dhe së fundi ne po shtrojmë sërish pyetjen: a duhet ndaluar alkooli?

Përpara se t'i japim një përgjigje aprioristike kësaj pyetje shumë komplekse, ne duam të pohojmë se ndalimin e përdorimit të alkoolit në nivel shtetëror dhe ligjor (prohibicionin) sot nuk e ushtron asnjë shtet demokratik perëndimor. Ka qenë një periudhë mes viteve 1919 deri 1933 kur me Vendim të Kongresit në SHBA u ndalua tërësisht prodhimi, shitja dhe transportimi i pijeve që përmbanin më shumë se 0,5 % alkool. Kjo kohë e Al Kapones, megjithatë mbahet mend si një periudhë lulëzimi të kontrabandës së alkoolit, pirja e të cilit nuk pushoi asnjë ditë. Prohibicioni u hoq më 1933 jo aq pse dështoi si strategji sesa për vetë faktin se -është dhe bindja e autorëve- ishte krejt i panevojshëm dhe i pakuptimtë.

Sot megjithatë, kryesisht për arsye fetare, përdorimi i alkoolit është i ndaluar në disa vende arabe. Në ballë të kësaj lufte të çuditshme janë talebanët afganë, që nën sytë e kamerave të televizioneve botërore shtypën me tanket e tyre mijra kuti me shishe të pahapura me vodkë ruse dhe pije të tjera. Pa dashur për asnjë rast të bëhemi avokatë të alkoolit dhe vodkës ruse, duhet të pohojmë se ky akt ishte absurditeti i radhës.

Eshtë e vërtetë që alkooli krijon, siç e kemi pohuar, probleme mjekësore, psikologjike e sociale. Dhe këto nuk janë të pakta. Nga ana tjetër përfitimet e pritshme nga përdorimi i tij (edhe duke përmendur pakësimin e kardiopative koronariene apo rolin si qetësues-gjumëdhënës) janë shumë më të pakta nga dëmet potenciale. Megjithatë njerëzimi, përjashtuar periudha të shkurtra kohore nën pushtetin e ndonjë pseudo-profeti, nuk ka tentuar kurrë të dëmtojë vetveten. Po ashtu, duhet thënë se alkooli, duke qenë normalisht një **produkt me vlera ushqimore**, nuk është as i domosdoshëm për dietën normale. Mund të jetohet fare mirë (dhe ndoshta ca më mirë?) pa pijet alkoolike.

Megjithatë, përveç efekteve terapeutike (vërtet të pakta), alkooli jo më kot ka zënë vend në tryezat tona prej shekujsh. Duke folur për normalitet, nuk duam këtu të sqarojmë teoritë etiologjike të alkoolizmit. Duam vetëm të shpjegojmë përse alkooli nuk është demon ashtu si heroina, përse fushata e ndalimit të tij është e padobishme, duam të pohojmë atë që të gjithë e dinë: alkooli, i përdorur në sasi të pranueshme, është në fakt, një produkt ushqimor me vlerat e tij, mes të cilave radhitim:

a-veprimin energogjen, mjaft i vlefshëm për personat që kryejnë punë të rënda fizike. Energjia e çliruar nga djegja e alkoolit do të ruante

kësisoj temperaturën konstante të trupit, duke kursyer energjinë e përfituar nga djegja e substancave të tjera më të vlefshme (si glucidet etj.).

b-efekti aperitiv dhe shija e mirë e pijeve alkoolike, duke e bërë konsumimin e ushqimit një kënaqësi më vete, ashtu siç duhet të jetë realisht.

c-veprimi i favorshëm psikologjik, për faktin se duke qenë, edhe për arsyet e lartpërmendura, burim kënaqësie, privimi i njeriut nga pija alkoolike do të konsiderohej si masë restriktive e rëndë dhe armiqësore.

Autorët e ndjejnë të arsyeshme të pohojnë edhe njëherë, në fund të kësaj pike, se përdorimi i moderuar i alkoolit nuk ka pasoja toksike por ushqyese.

Mjerisht përdorimi i tij kalon caqet e moderimit dhe ca më keq akoma, alkoolistët kronikë nënkuptojnë rëndom me pohimin "doza të moderuara alkooli" një sasi që është qysh në pamje të parë e tepruar dhe e dëmshme për shëndetin. Pas thënies se "pijmë për qejf" apo "pijmë me raste" në fakt shpesh fshihet një vartësi e rëndë fizike dhe psikologjike pas alkoolit, që çon në degradim të parikthyeshëm. Po të kthehemi sërish tek "**hundëskuqja**" e Shekspirit, mund të perifrazonim humoristin tonë Buxheli i cili shkruan në një nga tregimet e tij: "Rakia na skuq hundën dhe na nxin faqen!". Kjo nxirje e faqes, në fakt, është efekti negativ psikologjik, i kundërt me atë të favorshmin të radhitur më lart, që rëndon plumb mbi jetën e alkoolistit.

Prohibicioni mbetet për ne gjithsesi i pavlerë: politika mund të ndërhyjë dhe duhet të ndërhyjë me mënyra të tjera, që do t'i diskutojmë më vonë.

I/D. Konsiderata historike mbi prohibicionin

Si edhe për shumë fakte dhe dukuri të tjera sociale, do të ishte krejt e arsyeshme që të bëheshin paralelizma me kohën tonë dhe ca më mirë akoma, fenomeni të studiohej qysh në fillimet e tij, duke tentuar që të zbulohen shkaqet, motivet, terreni historik në të cilin u shfaq ai, si dhe natyrisht, arsyet që çuan në zbehjen dhe daljen nga skena të prohibicionit kaq të shumëpërfolur.

Lëvizja prohibicioniste mori një hov të jashtëzakonshëm në Amerikën e fundit të shekullit XIX, veçanërisht pas themelimit të Ligës Kundër Salloneve në vitin 1893. (Saloon në anglisht ka kuptimin e tavernës, po sallonet e asaj kohe ishin vende ku kryesisht ofroheshin pije alkoolike dhe një shqipërim i vulgarizuar i termit do të ishte "mejhane"). Në këtë kohë, prodhimi dhe shitja e pijeve alkoolike kishte marrë përmasa të jashtëzakonshme dhe kjo industri ishte tejet fitimprurëse. Liga Kundër Salloneve bashkëpunoi ngushtë për realizimin e fushatave anti-alkool me Bashkimin e Grave të Krishtera dhe shoqata të tjera prohibicioniste. Rezultati përfundimtar i këtyre fushatave të mirëfinancuara, të mirëorganizuara dhe të pandërprera ishte Amendamenti i Tetëmbëdhjetë në Kushtetutën Amerikane, sipas të cilit ndalohej prodhimi, shpërndarja dhe shitja e pijeve alkoolike.

"Aty ku Zoti ndërton një kishë, djalli ndërton ngjitur një mejhane". Kjo fjalë e urtë kishte hyrë një fjalorin amerikan të kohës me të drejta të plota qytetarie. Në Nju-Jorkun e asaj kohe, shkruan më 1890 Jacob A. Riis, në zonat e ulta të qytetit, ishin vetëm 111 objekte kulti (kisha, kapela protestante etj.) dhe 4065 mejhane. Aspak më të mirë nuk e përshkruan situatën e Çikagos më 1907 George Kibbe Turner, i cili thotë: "Ka 7300 shitësa të liçensuar të alkoolit në Çikago, si edhe rreth një mijë pika ku shitet alkool ilegalisht... Fabrikat e birrës në Çikago sot kanë vetëm një qëllim - ta mbushin qytetin me birrë deri në pikën e ngopjes...". Dhe më tutje, një konsideratë e mprehtë sociologjike, e cila çon fare lehtë në paralelizma me metropolin e Tiranës së sotme: "Nëse një koloni e re të huajsh shfaqet, gjendet menjëherë një bashkëatdhetar i tyre që do t'u shesë pije alkoolike. Italianë, grekë, lituanezë, polakë -gjithë këto soj e sorollop farefisesh (vini re konsideratën! -shën. i aut.)- kanë tregun e tyre këtu, të mbushur deri ku s'mban më...".

Gjatë viteve të prohibicionit kishte vetëm një mënyrë ligjore për të siguruar pije alkoolike: përmes recetave mjekësore, vetëm në farmaci. Mjekët mund të lëshonin receta me pije të distiluara - zakonisht uiski ose konjak- në formularë zyrtarë.

Po ashtu përdorimi i verës për qëllime sakramentale (gjatë meshëve) ishte i lejuar.

Në fakt, siç e kemi përmendur edhe më lart, bindjet se pijet

alkoolike kishin vlera mjekësore ishin akoma të pranishme, bie fjala, në Anglinë e fillimit të viteve 1800, përdorimi i alkoolit në trajtimet mjekësore ishte shumë i përhapur. Por rritja e nivelit shkencor pas vitit 1850 çoi në ndryshimin e pikëpamjeve, dhe në fund të shekullit XIX vlera terapeutike e alkoolit u diskreditua në mes të profesionistëve të mirëfilltë të mjekësisë. Në 1916 uiski dhe alkooli u hoqën nga lista e barnave të aprovuara shkencërisht në "Farmakopenë e Shteteve të Bashkuara të Amerikës". Në 1917 Shoqata Mjekësore Amerikane votoi, jo pa kundërshtime, në favor të prohibicionit. Kjo rezolutë u miratua në qershor 1917 dhe përmbledhtazi thotë:

"**Meqenëse,** ne mendojmë se përdorimi i alkoolit është i dëmshëm për ekonominë njerëzore dhe,

Meqenëse, përdorimi i tij në terapeutikë si tonik, stimulant ose për ushqim nuk ka vlerë shkencore,

Vendosim që, Shoqata Mjekësore Amerikane t'i kundërvihet përdorimit të alkoolit për pije; dhe,

Po ashtu vendosim, që përdorimi i alkoolit si agjent terapeutik tash e tutje nuk do të inkurajohet."

Në këtë mënyrë, kthimi i prohibicionit në ligj u bë i pashmangshëm edhe për një arsye tjetër madhore: Lufta e Parë Botërore që ishte në kulmin e saj, i bëri partizanët e prohibicionit akoma më të flaktë, pasi heqja dorë nga alkooli interpretohej dhe inkurajohej nën sensin patriotik të fjalës, si një lloj "vetë-sakrifice" në emër të atdheut. Ç'është e vërteta, sipas të dhënave të disa autorëve, konsumimi i pijeve alkoolike ra gjatë prohibicionit. Ka po ashtu të tjerë që e kundërshtojnë këtë përfundim. Por të gjithë janë dakort me faktin që pas vitit 1920 tregtimi ilegal i pijeve lulëzoi dhe gjenerata e re e amerikanëve e refuzoi këtë "vetë-sakrifikim". Po ashtu kishte politikanë të shquar amerikanë të kohës të cilët e kritikuan ashpër prohibicionin, për dy arsye: e para, tregtimi ilegal i pijeve alkoolike mbeti ende problem dhe solli me vete një korrupsion të pashmangshëm në fushën fiskale; e dyta, po në fushën fiskale, shtetit i humbën shumë të ardhura që vinin nga vjelja e taksave mbi industrinë e pijeve alkoolike.

Për këtë dhe për shumë arsye të tjera, ndoshta të dorës së dytë, prohibicioni nuk e pati jetën aq të gjatë sa ç'do të kishin dëshiruar partizanët e tij.

Tabela nr.1

Konsumimi i alkoolit në ShBA (tabelë përmbledhëse)

Konsumimi i alkoolit në ShBA nga adultët, llogaritur në gallon (rreth 3,6 litra) për çdo vit, nga 1850 deri më 1983 (PRO CAPITA)

	Birrë		Pije me ngjyrë		Verë		Të gjitha llojet e pijeve
Viti	*Vëllimi*	*Etanol*	*Vëll.*	*Etan.*	*Vëll.*	*Etan.*	*Etan.*
1850	2.7	0.14	4.17	1.88	0.46	0.03	2,050
1860	5.39	0.27	4.79	2.16	0.57	0.1	2,530
1870	8.73	0.44	3.4	1.53	0.53	0.1	2,070
1871-80	11.26	0.56	2.27	1.02	0.77	0.14	1,720
1881-90	17.94	0.9	2.12	0.95	0.76	0.14	1,990
1891-95	23.42	1.17	2.12	0.95	0.6	0.11	2,230
1896-1900	23.72	1.19	1.72	0.77	0.55	0.1	2,060
1901-05	26.2	1.31	2.11	0.95	0.71	0.13	2,390
1906-10	29.27	1.47	2.14	0.96	0.92	0.17	2,600
1911-15	29.53	1.48	2.09	0.94	0.79	0.14	2,560
1916-19	21.63	1.08	1.68	0.76	0.69	0.12	1,960
1934	13.58	0.61	0.64	0.29	0.36	0.07	0,970
1935	15.13	0.68	0.96	0.42	0.5	0.09	1,200
1936	17.53	0.79	1.2	0.59	0.64	0.12	1,500
1937	18.21	0.82	1.43	0.64	0.71	0.13	1,590
1938	16.58	0.75	1.32	0.59	0.7	0.13	1,470
1939	16.77	0.75	1.38	0.62	0.79	0.14	1,510
1940	16.29	0.73	1.43	0.67	0.94	0.16	1,560
1941	17.97	0.81	1.58	0.71	1.02	0.18	1,700
1942	20	0.9	1.89	0.85	1.11	0.22	1,970
1943	22.26	1	1.46	0.66	0.94	0.17	1,830
1944	25.22	1.13	1	0.76	1.03	0.18	2,070
1945	25.97	1.17	1.95	0.88	1.13	0.2	2,250
1946	23.75	1.07	2.2	0.99	1.34	0.24	2,300
1947	24.56	1.11	1.69	0.76	0.9	0.16	2,030

1948	23.77	1.07	1.56	0.7	1.11	0.2	1,970
1949	23.48	1.06	1.55	0.7	1.21	0.22	1,980
1950	23.21	1.04	1.72	0.77	1.27	0.23	2,040
1951	22.92	1.03	1.73	0.78	1.13	0.2	2,010
1952	23.2	1.04	1.63	0.73	1.22	0.21	1,980
1953	23.04	1.04	1.7	0.77	1.19	0.2	2,010
1954	22.41	1.01	1.66	0.74	1.21	0.21	1,960
1955	22.39	1.01	1.71	0.77	1.25	0.22	2,000
1956	22.18	1	1.31	0.81	1.27	0.22	2,030
1957	21.44	0.97	1.77	0.8	1.26	0.22	1,990
1958	21.35	0.96	1.77	0.8	1.27	0.22	1,980
1959	22.15	1	1.86	0.84	1.28	0.22	2,060
1960	21.95	0.99	1.9	0.86	1.32	0.22	2,070
1961	21.47	0.97	1.91	0.86	1.36	0.23	2,050
1962	21.98	0.99	1.99	0.9	1.32	0.22	2,110
1963	22.51	1.01	2.02	0.91	1.37	0.23	2,150
1964	23.08	1.04	2.01	0.95	1.41	0.24	2,230
1965	23.07	1.04	2.21	0.99	1.42	0.24	2,270
1966	23.52	1.06	2.26	1.02	1.4	0.24	2,320
1967	23.81	1.07	2.34	1.05	1.46	0.25	2,370
1968	24.33	1.09	2.44	1.1	1.51	0.26	2,450
1969	24.9	1.12	2.51	1.13	1.62	0.26	2,510
1970	25.23	1.14	2.48	1.11	1.71	0.27	2,520
1971	25.63	1.15	2.5	1.17	1.93	0.31	2,590
1972	25.91	1.17	2.52	1.09	2.1	0.3	2,560
1973	26.77	1.2	2.57	1.1	2.13	0.31	2,670
1974	27.75	1.25	2.59	1.11	2.13	0.31	2,670
1975	28.09	1.26	2.58	1.11	2.22	0.32	2,700
1976	28.14	1.27	2.56	1.1	2.23	0.32	2,690
1977	28.72	1.29	2.57	1.06	2.28	0.29	2,650
1978	29.44	1.32	2.61	1.07	2.4	0.31	2,710
1979	30.39	1.37	2.58	1.06	2.48	0.32	2,750
1980	30.59	1.38	2.53	1.04	2.63	0.34	2,760
1981	30.91	1.39	2.49	1.02	2.72	0.35	2,760
1982	30.77	1.38	2.39	0.98	2.76	0.36	2,720
1983	30.47	1.37	2.33	0.96	2.8	0.36	2,690

(Marrë nga "U.S. Alcohol Epidemiologic Reference Manual", 1985).

I/E. KOSTOJA GLOBALE E ALKOOLIZMIT

Do të ishte një vështrim semplicist kufizimi i përllogaritjeve të kostos së alkoolizmit vetëm thjesht me paratë që alkoolisti shpenzon mejhaneve nga mëngjesi deri në darkë, para të cilat pa dyshim dalin nga buxheti familjar duke e varfëruar më shumë atë.

Në përgjithësi flitet për kosto sociale të alkoolizmit, duke përfshirë tek këto të fundit shpenzimet në sektorë të tillë si ai shëndetësor dhe në fushën e sigurimeve shoqërore apo siguracioneve, humbjet në prodhim si pasojë e mungesave të vazhdueshme në punë, aksidenteve dhe largimeve të njëpasnjëshme nga puna të alkoolistit, koston e aksidenteve rrugore dhe së fundi, koston për proçeset penale të pafund që alkoolisti me sjelljen e tij antishoqërore hap nëpër gjykata.

Ky parashtrim është marramendës dhe shumë i paqartë. Amerikanët, të njohur për prakticitetin e tyre, në mënyrë tejet konçize japin shifra **përmbledhëse**: sipas tyre, **shpenzimet ekonomike të përgjithshme të "konsumimit të tepruar të alkoolit" në ShBA gjatë vitit 1990 vlerësohen më shumë se *104 miliardë dollarë***, dhe këto shpenzime lidhen posaçërisht me **trajtimet mjekësore, sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë.**

Po të tentojmë t'i hyjmë zë për zë këtyre shpenzimeve, mund të dallojmë:

- Shpenzimet direkte

  Për organizma të specializuar
  Spitale (shtrime afatshkurtra)
  Kabinete mjekësore (vizita ambulatore)
  Shërbime profesionale të tjera
  Shtëpi konvaleshence
  Shpenzime për mbështetjen (shtesë)

- Shpenzime indirekte

  (1) Për sëmundshmërinë
  - për popullatën e institucionalizuar (skeduar)

- për popullatën e painstitucionalizuar

(2) Për vdekshmërinë

Të tjera shpenzime të lidhura me alkoolin

- Direkte
  - Aktet kriminale
  - Aksidentet rrugore
  - Zjarrvëniet
  - Marrja nën mbrojtje sociale

- Indirekte
  - Viktimat e akteve kriminale
  - Burgosja

Sëmundje të karakterit të veçantë

-Sindroma alkoolike fetale

Në këtë mënyrë, mund të pohojmë se problemet e lidhura me alkoolizmin kronik paraqesin dhe një dimension financiar të rëndësishëm, i cili duhet të merret parasysh nga organizmat qeveritare.

Nuk kemi të dhëna të sakta dhe të plota për konsumimin vjetor të alkoolit në Shqipëri. Burimet e ndryshme të importit nga të cilat janë dyndur pijet alkoolike vitet e fundit në tregun shqiptar, vazhdimi i prodhimit të pijeve në mënyrë artizanale jashtë çdo kontrolli higjieno-sanitar dhe tendenca për t'iu shmangur detyrimeve doganore dhe financiare e bëjnë një vlerësim të saktë të situatës totalisht të pamundur. Ekziston bindja se tek ne konsumohet shumë alkool, por bindjet nuk mjaftojnë. Si për t'u ngushëlluar, mund t'i referohemi burimeve të OMS-it (Organizata Botërore e Shëndetit) e cila pohon se është e vështirë që të mblidhen dhe disponohen statistika të besueshme nëpër të gjitha vendet në zhvillim, pa përjashtim. Megjithatë, raporti i **Walsh** dhe **Grant (1985)** konkludon se **"prodhimi dhe konsumimi i birrës, verës dhe pijeve të distiluara është në rritje praktikisht në të gjitha vendet e botës"**.

Po ashtu, **Smart (1991)**, vëren se në shumë vende në zhvillim gjatë viteve 1970-1980 ka pasur një rritje të dukshme të konsumimit të alkoolit.

Tani le t'i referohemi një tabele përmbledhëse *(Tabela nr.2)* për vlerat mesatare të konsumimit të alkoolit për banor (**në litra etanol**) në vendet e OECD (Organizata për Zhvillim dhe Kooperim Ekonomik) në vitet 1970-1990.

Vendi	1970	1980	1990
Australia	8,1	9,6	8,4
Austria	10,5	11,0	10,4
Belgjika	8,9	10,8	9,9
Kanadaja	6,1	8,6	7,5
Danimarka	6,8	9,1	9,9
Finlanda	4,4	6,4	7,7
Franca	16,2	14,9	12,7
Gjermania	10,3	11,4	10,6
Britania	5,3	7,3	7,6
Islanda	3,2	3,9	3,9
Irlanda	5,9	7,3	7,2
Italia	13,7	13,0	8,7
Japonia	4,6	5,4	6,5
Luksemburgu	10,0	10,9	12,2
Hollanda	5,6	8,8	8,2
Zelanda e Re	7,6	9,6	7,8
Norvegjia	3,6	4,6	4,1
Portugalia	9,9	11,0	9,8
Spanja	11,6	13,6	10,8
Suedia	5,8	5,7	5,5
Zvicra	10,7	10,8	10,8
Turqia	0,5	0,7	0,6
SHBA	6,7	8,2	7,5

Galambos, duke iu referuar Rankin & Schmidt, bën një ndarje interesante të popullatës alkoolike duke dashur të përcaktojë **incidencën e alkoolistëve të fortë** (ndryshe: alkoolistë të mëdhenj) nëpër bashkësi me konsumim të ulët ose të lartë alkooli. Kësisoj, **popullatat nga ana e prirjes për alkool** ai i ndan statistikisht në *3 grupe*: *grupi i parë*, ku konsumimi mesatar i etanolit për person është **i ulët (7,5 litra në vit)**; *grupi i dytë*, ku konsumimi është **mesatar (17,5 litra në vit)**; dhe *grupi i tretë*, ku konsumimi është **i lartë (30 litra në vit)**. Bashkësitë me konsumim të ulët etanoli kanë një incidencë të ulët alkoolistësh të fortë, dmth. të personave që pijnë më shumë se 100 gr alkool të pastër në ditë. Kur konsumimi i alkoolit për person në bashkësi rritet, rritet edhe përqindja e alkoolistëve të fortë. *Rrjedhimisht, rritja e konsumimit të alkoolit për person në një bashkësi a popullatë i detyrohet rritjes të përqindjes së alkoolistëve të fortë*. Në këtë mënyrë, në konsumimin e përgjithshëm të alkoolit tek një popullatë individët që pijnë sasira të vogla luajnë po ashtu, një rol të vogël. Në ndarjen alkoolist "i fortë" ose "jo i fortë" vihet re gjithsesi një skepticizëm nga ana e mjekëve në marrjen e anamnezës, konform bindjes së përgjithshme se pacienti kurrë nuk e tregon sasinë e vërtetë të konsumuar. Përgjithësisht, sasia e alkoolit konsumuar nga pacientë që fillojnë të vuajnë pasojat e alkoolizmit dhe për këtë shkak kërkojnë ndihmë mjekësore, vlerësohet **grosso modo** në *175 - 200 gr në ditë*. Kjo sasi alkooli u përcaktua nga **Ledermann** si **"terreni etilik"**, duke nënkuptuar se alkoolisti kronik ka një *variabilitet të standartizuar në abuzimin e alkoolit, përfshirë mes 160 dhe 240 gr në ditë*.

Eshtë, megjithatë, e vështirë të jepen shifra në lidhje me shpenzimet absolute në një vend dhe kohë të caktuar: statistikat kanë gjithnjë marzhe gabimi, çmimet e pijeve alkoolike apo të shërbimeve mjekësore nuk janë gjithandej të njëjta ashtu siç nuk është as niveli ekonomik i njëjtë. Ndoshta kjo shpjegon edhe amplitudën e madhe të përllogaritjeve brenda të njëjtit studim: rreth viteve '80 Departamenti Shëndetësor i Dakotës së Jugut (SHBA) realizoi një analizë financiare dhe vlerësoi koston e krejt jetës së fëmijëve të lindur gjatë një viti (vetëm në Dakotën e Jugut) me **sindromën alkoolike fetale** në shifrat mes 21,6 dhe 64,8 milion dollarë (vini re ndryshimin mes shifrës minimale dhe asaj maksimale!).

I/F. MËNYRA GLOBALE PËR PËRBALLIMIN E GJENDJES

Nuk do të bëhet fjalë këtu për trajtimin mjekësor të alkoolistëve të veçantë, as për psikoterapinë që duhet t'i bëhet shpesh familjarëve të pezmatuar të një alkoolisti të degraduar. Duam të vëmë në dukje se ka edhe mënyra të përgjithshme, pse jo **universale** të parandalimit të abuzimit me alkool ose të paktën të pasojave të rënda sociale që sjell ky abuzim, mënyra që kërkojnë *ndërhyrje ligjore* dmth. një *vullnet politik*. Çuditërisht dhe krejt ndryshe nga bindja e përgjithshme, politika ka treguar se në rastet që vendos të ndërhyrjë mund të realizojë sipërmarrje të përmasave dhe të një suksesi vërtet të madh. Dhe nuk bëhet fjalë për politika thjesht mjekësore.

Ja një përmbledhje (e modifikuar) e mënyrave që OMS-i i vlerëson si të vlefshme për të ndërhyrë:

-Ruajtja e monopoleve: bërja e pijes alkoolike, psh. verës, monopol shteti, do t'i lejonte organizmave shtetërore të favorizonin me politika ekonomike shitjen e verës në dëm të pijeve të distiluara të cilat kanë përqindje shumë më të lartë alkooli. Duke hedhur në qarkullim kësisoj sasira të mëdha vere dhe sasira minimale pijesh të distiluara (konjak, fërnet etj.) mund që të ulen abuzimet e rënda.

-Kontrolli i përqindjes alkoolike të pijeve të ndryshme: duke tregtuar birra analkoolike ose me përqindje të ulët alkooli, siç ka ndodhur në vendet skandinave. Tek këto të fundit është vënë re ulje e dukshme e alkoolemisë tek konsumatorët e këtyre birrave.

-Dendësia e pikave të shitjes: rrallimi i lokaleve të liçensuara për të tregtuar pije alkoolike duke ruajtur një distancë të madhe gjeografike mes tyre. Përballë makutërisë së tregtarëve shqiptarë propozimi i një mase të këtillë për eufemizëm do të quhej akt armiqësor.

-Mosha ligjore në lidhje me konsumimin: rritja e moshës së blerësit të cilit i lejohet blerja dhe konsumimi i pijeve alkoolike.

-Ndërhyrja e personave që shërbejnë: kamerieri etj., mund dhe duhet të mos i shërbejnë më pije alkoolike një konsumatori që

shfaq shenjat e para të dehjes: në disa vende kjo politikë ka ulur numrin e aksidenteve rrugore si pasojë e alkoolit.

-**Përgjegjësia e personave që shërbejnë**: përgjegjësia civile e lokalit që tregton alkool mund të evokohet deri në pikën e kërkimit të një dëmshpërblimi, kur pirja e tepërt i ka shkaktuar konsumatorit dëmtime trupore. Konsumatori me mjete ligjore mund të kërkojë dëmshpërblim, pasi personat që shërbenin ishin të detyruar të mos e tepronin në ofertën e tyre në pije alkoolike.

-**Orët dhe ditët e shitjes**: duket se konsumimi rritet kur oraret e hapjes së lokaleve dhe dyqaneve të shitjes janë më të zgjatura. Mund të shkurtohen oraret e hapjes, por ca më mirë nëse kufizohen ditët gjatë të cilave shërbehet: kështu mund të krijohen "dritare kohore" gjatë të cilave alkoolisti nuk pi fare për shkak të mungesës së ofertës në treg.

-**Mënyra e tregtimit**: prefektët e qyteteve ku luhen finalet e kupave të Evropës ka kohë që urdhërojnë shitjen e pijeve alkoolike, një ose dy ditë para ndeshjeve, vetëm nëpër shishe plastike. Kjo duket se ul numrin e aksidenteve kriminale, thyerjeve dhe dëmtimeve trupore të tifozëve të dehur (anglezët dhe hollandezët dihen se mbajnë flamurin e kësaj stafete famëkeqe).

-**Evidentimi mbi ambalazh i rrezikut potencial**: kjo gjë ka kohë që praktikohet mbi paketat e cigareve (veçanërisht amerikane si Philip Morris etj.) ku shkruhet se "Duhani shkakton kancerin bronkial" etj., etj. Mund të sugjerohej një mënyrë analoge veçanërisht për pijet e distiluara mbi të cilat, përpos reklamave të kualitetit të mahnitshëm, mund të shënohet (në bazë të një detyrimi të qartë ligjor) psh.: "Dozat e larta të alkoolit dëmtojnë sistemin nervor", e të tjera si këto.

Në vendet të cilat kanë praktikuar këto masa parandaluese ose një pjesë të tyre, është vënë re se thënia sipas së cilës "alkoolisti i fortë do të gjejë gjithmonë alkool, edhe në rast se do të jetë shumë e vështirë", nuk është e vlefshme.

Përkundrazi, vënia në jetë e disa prej këtyre masave restriktive mund të japë rezultate të pritshme.

Eshtë e qartë se këto rezultate do të jenë më pak të dukshme në një treg konsumatorësh ku ekzistonin tashmë kufizime të rëndësishme për konsumimin e pijeve alkoolike, krahasuar me një treg tjetër në të cilin alkooli është në ofertë të bollshme dhe të pakufizuar.

Mbetet gjithsesi, në këto raste, të merret miratimi i publikut të gjerë përpara se të vihen në jetë këto masa restriktive. Përndryshe pasojat sociale mund të jenë të papritura dhe komplikacionet të rënda. Tekefundit, prohibicioni në SHBA dështoi. Megjithatë, asnjë nga mënyrat apo masat e radhitura më lart nuk janë prohibicion i vërtetë, dhe ne e thamë më lart mendimin tonë për këtë metodë të paefektshme.

KAPITULLI II

FARMAKOLOGJIA E ALKOOLIT

Do të përqëndrohemi në këtë kapitull kryesisht mbi efektet farmakologjike dhe fiziologjike të alkoolit mbi sistemin nervor, duke u ndalur shkarazi edhe mbi efektet në sistemet e tjera të organizmit, të cilat pa dyshim që nuk i shpëtojnë dot efektit toksik të dozave të mëdha të alkoolit.

II/A. Mekanizmi i veprimit të alkoolit

Tashmë është e qartë se alkooli ushtron efektet e tij mbi **membranat neuronale**, duke ndërvepruar me lipoproteinat membranore përmes tretjes në to. Tretja në lipidet membranore sjell si pasojë dëmtimin e kanaleve jonike dhe të proteinave të tjera të shpërndara në shtresën bilipidike të membranës. Kjo lloj mënyre veprimi i është veshur edhe preparateve të tjera farmakologjikisht aktive si barbituratet dhe anestetikët e tjerë të përgjithshëm, të cilët janë të gjithë të tretshëm në yndyrna. Eshtë arritur kështu në përfundimin se alkooli shkakton një **fluidifikim të membranave qelizore**, duke rritur sasinë e yndyrnave membranore që ndodhen në gjendje **fluide** krahasuar me ato në gjendje **xheli**, gjë që dëmton funksionin e përbërësve të tjerë membranorë, sidomos proteinave.

Më tutje është vënë re se efektet e alkoolit mbi membranat qelizore **nuk janë uniforme** në krejt shtresën bilipidike, por ka efekte të diferencuara në zona të ndryshme që reflektojnë kësisoj shpërndarjen e pabarabartë të kolesterolit dhe fosfolipideve të ndryshme brenda membranës.

Vëmendje e madhe i është kushtuar aftësisë së alkoolit që të rrisë bllokimin sinaptik të ndërmjetësuar nga GABA (acidi gama- aminobutirik, neurotransmetues inhibitor në nivel të sistemit nervor qendror) të emërtuar ndryshe si **inhibimi sinaptik GABA-ergjik**, si edhe të flukseve të joneve të klorit. Është vënë re se etanoli mund të rrisë përshkueshmërinë membranore për klorin edhe në mungesë të GABA-s, dhe të gjitha këto veprime nuk janë të korreluara drejtpërdrejt me veprimin fluidifikues të membranave qelizore nga ana e alkoolit.

Të tjera spekullime janë bërë në lidhje me kanalet kalcike membranore dhe efektin e konsumimit kronik të alkoolit mbi to: duket se pirja e alkoolit **rrit numrin e kanaleve neuronale kalcike**; kështu, është parë se dhënia e kalcibllokuesve gjatë konsumimit kronik të alkoolit mund të parandalojë si rritjen e numrit të kanaleve kalcike ashtu edhe zhvillimin e tolerancës karshi alkoolit. Kafshët eksperimentale të intoksikuara me alkool, të cilave iu ishin dhënë dhe kalcibllokues, nuk bënin konvulsione gjatë abstinencës (lënies totalisht pa alkool).

Edhe receptorët mbi të cilët vepron **glutamati** (neurotransmetues eksitues) të emërtuar si receptorë NMDA (N-metil-D-aspartat) janë të ndjeshëm karshi përqëndrimeve jashtëzakonisht të ulta të alkoolit.

Bindja e përgjithshme se alkooli është stimulant, është totalisht e gabuar. Në fakt, alkooli është një **depresant i sistemit nervor qëndror**, dhe stimulimi virtual që duket në shenjat e para të dehjes s'është gjë tjetër veçse pasojë e inhibimit apo dobësimit të aktivitetit të disa strukturave subkortikale (ndoshta formacioni retikular) të cilat modulojnë aktivitetin e kores trunore. Inhibimi apo deprimimi i rolit kontrollues të këtyre strukturave shkakton shenjat e para të dehjes mes të cilave **çlirimin e sjelljeve socialisht të dënueshme**, **agresivitetin**, si edhe **eksitueshmërinë e lartë elektrike të kores trunore**. Po ashtu hiperrefleksia osteotendinoze që haset në fillim të dehjes është shprehje e daljes jashtë kontrollit nga strukturat eprore të qarqeve spinale.

Kur sasitë e marra të alkoolit rriten, **veprimi depresant** (ose thënë ndryshe: inhibitor, deprimues, frenues etj.) del menjëherë në pah: i intoksikuari mund të kalojë në stupor apo deri në gjendje anestezie të thellë.

II/B.FARMAKOKINETIKA E ETANOLIT

Etanoli absorbohet shpejt dhe tërësisht nga trakti gastrointestinal, rreth 25 % nga stomaku dhe pjesa tjetër nga zorra e hollë. Pa dyshim që prania e ushqimit në stomak vonon absorbimin e etanolit, i cili në gjendje esëll mund të arrijë brenda 40 minutash pikun e përqëndrimit në gjak. Shpërndarja nëpër inde është e shpejtë dhe uniforme, **alkooli e kalon placentën pa asnjë lloj vështirësie.**

Avujt e etanolit mund të absorbohen edhe përmes mushkërive, janë përshkruar raste helmimesh fatale me këtë rrugë.

Rreth 90 -98 % e etanolit në organizëm **oksidohet tërësisht**, pjesa e mbetur ekskretohet e pandryshuar kryesisht me urinë dhe frymënxjerrje. Energjia e çliruar nga oksidimi i alkoolit (7 kilo kalori për gram) mund të përdoret e tëra, por nuk ka fare efekte mbi peshën trupore: kaloritë e çliruara nuk depozitohen dhe nuk kanë veti ushqyese, kësisoj një alkoolist kronik mund të bjerë fare lehtë në peshë nëse nuk merr sasinë e nevojshme të kalorive ditore përmes ushqimeve të tjera proteinike etj.

Oksidimi i etanolit realizohet në masën 80 deri 90 % nga **alkool-dehidrogenaza (ADH)** dhe isoenzimat e saj. Reaksioni shkakton formimin e **acetaldehidit**, i cili implikohet gjithashtu për shumë nga dukuritë që shfaqen gjatë helmimit me alkool. Një rrugë tjetër është **sistemi mikrozomal oksidativ i etanolit (MEOS)**, veprimtaria e të cilit rritet shumë gjatë konsumimit kronik të alkoolit, gjë që shpjegon mes të tjerash dhe aftësinë që ka alkoolisti kronik të metabolizojë më shpejt dhe sasi më të mëdha alkooli krahasuar me një person që nuk pi alkool. Përmendet dhe një sistem i tretë enzimatik që metabolizon alkoolin përmes **katalazave** të ndodhura në mitokondre dhe peroksizome, por jo të gjithë autorët i japin rëndësi praktike këtij sistemi.

Sasia e etanolit të oksiduar tek i rrituri është midis 120 deri 150 mg për kilogram peshë trupore në orë, ose afërsisht 30 ml etanol i pastër në çdo tre orë. Etanoli oksidohet kryesisht në mëlçi dhe ndryshe nga shumë substanca të tjera, oksidimi i etanolit rritet fare pak me rritjen e përqëndrimit të tij në gjak (**kinetikë e rendit zero**).

Metabolizimi i **acetaldehidit** realizohet përmes aldehidë-

dehidrogenazës e cila e konverton në acetat. Ka një **polimorfizëm gjenetik** të të dyja enzimave kryesore në rrugët metabolike të alkoolit (*alkool dehidrogenazës* **dhe** *aldehidë dehidrogenazës*) me cilësi të ndryshme katalitike në raca të ndryshme. Eshtë vënë re psh., se disa persona skuqen lehtësisht dhe mjaft shpejt pas konsumimit të alkoolit: këto persona, të emërtuar si "**FLUSHERS**" (anglisht, flush = skuqje e fytyrës) i përkasin kryesisht popullatave aziatike (kinezë, japonezë etj.). Kjo gjë i është dedikuar faktit se tek kjo racë vihet re një pamjaftueshmëri e aktivitetit të enzimës aldehidë dehidrogenazë, që metabolizon acetaldehidin. Ndryshe ndodh me popullatat e tjera të emërtuara si "**NONFLUSHERS**", tek të cilat nuk vihet re një skuqje kaq e madhe dhe e shpejtë pas pirjes së alkoolit. Ky lloj reagimi kaq i shprehur i orientalëve karshi pirjes së alkoolit ka bërë të mendohet se acetaldehidi është në fakt përgjegjës për mjaft shenja të intoksikimit alkoolik dhe jo vetë etanoli. Po ashtu **skuqja e tepruar** e orientalëve mund të shpjegojë konsumimin dukshëm më të pakët të alkoolit në popullatat e Azisë Juglindore.

Jo të gjithë autorët janë dakort t'i veshin rolin kryesor në intoksikimin alkoolik acetaldehidit, në fakt duket se **etanoli** vetë është shkaktari kryesor i vartësisë nga alkooli. Kjo sepse përqindjet e acetaldehidit në gjak mbesin përgjithësisht të ulta edhe në rastet e intoksikimeve të rënda me etanol. Po ashtu provat tek kafshët kanë treguar se efektet helmuese shfaqeshin vetëm me doza shumë të larta acetaldehidi, kësisoj ka pak gjasa që përqëndrimet e ulta të acetaldehidit të shkaktojnë efekte toksike te njeriu.

Në përgjithësi, oksidimi i etanolit modifikohet nga disa faktorë, mes të cilëve përmendim disa **aktivizues** (ose që rritin sasinë e oksiduar) si psh.: puna muskulare, regjimi ushqyes glucidik e proteinik (veçanërisht fruktoza dhe aminoacidet e rritin metabolizmin e etanolit), po ashtu insulina; si dhe të tjerë faktorë **inhibitorë** (që e ulin oksidimin e etanolit) mes të cilëve përmendet gjendja e urisë.

Absorbimi dhe eleminimi i etanolit paraqet karakteristikat e një kurbe që shpreh përqëndrimin e alkoolit në gjak në funksion të kohës, kjo emërtohet **kurba alkoolemike (Widmark)** dhe përbëhet nga dy faza:

(a)faza ngjitëse ose e absorbimit,

(b)faza zbritëse ose e eleminimit.

Kjo kurbë alkoolemike mund të pësojë ndryshime edhe për shkak të çrregullimeve anatomo-funksionale në nivel hepatik, por edhe nën influencën e faktorëve mjedisorë (si temperatura, lartësia etj.).

II/C. Farmakodinamika e intoksikimit akut dhe kronik

Etanoli është një depresant i vazhdueshëm dhe i dorës së parë të sistemit nervor qendror, i cili preket më shumë se të gjitha sistemet e tjera nga intoksikimi akut. Etanoli shkakton sedacion dhe largim të gjendjes së ankthit, vështirëson të folurit, dëmton gjykimin dhe çliron sjelljet joshqërore; **të gjitha funksionet motore** dëmtohen, ecja bëhet ataktike, ruajtja e pozicionit e vështirë. Po ashtu **funksionet e larta mendore** preken nga abuzimi me etanol, proçesi i të mësuarit ngadalësohet, vëmendja dhe përqëndrimi reduktohen, subjekti bëhet i ngathët dhe i pazoti të arsyetojë shpejt dhe drejt. Tek personat normalë, përdorimi i etanolit pak përpara **gjumit** dëmton dukshëm cilësinë e gjumit të tyre, duke shkaktuar zgjim më të shpejtë, ndonëse fillimisht mund të kemi një reduktim të latencës fillestare të gjumit (dmth. shkurtim të kohës që duhet për të fjetur). Ca më shumë, personat që vuanin nga bronkopneumopatitë obstruktive kronike, pas konsumimit të alkoolit akuzonin kriza më të shpeshta të apnesë së natës dhe hipoksi pasuese. Përndryshe, tek **alkoolistët kronikë**, haset një fragmentim i theksuar i gjumit me zgjime të shpeshta gjatë natës dhe shtypje e fazës REM të tij.

Në vazhdim do të paraqesim një tabelë në lidhje me korrelimet midis alkoolemisë dhe pasojave në sjelljen e personit të intoksikuar me alkool.

Intoksikimi akut me etanol nuk prek vetëm sistemin nervor. Tek individë të ndryshëm është vënë re se edhe sasi të moderuara etanoli shkaktojnë rënie serioze të aftësisë tkurrëse të miokardit. Po ashtu, etanoli ka veprim vazodilatator, duke shkaktuar skuqje dhe ngrohje të lëkurës, veçse duket se nga ky vazodilatacion nuk ka asnjë rritje të pritshme të fluksit të gjakut koronar.

Etanoli bllokon çlirimin e hormonit antidiuretik nga neurohipofiza, gjë që shpjegon edhe efektin e tij diuretik.

Efektet e intoksikimit kronik janë jashtëzakonisht të larmishme, dhe ne sigurisht që edhe këtu do të përqëndrohemi kryesisht mbi ato nervore. Duhet pohuar paraprakisht se "pragu" i dëmtimit indor dhe të organeve nga alkooli është krejt i paparashikueshëm dhe me variacione individuale të mëdha.

Konsumimi kronik i etanolit shkakton, mbi të gjitha, vartësi fizike dhe tolerancë (këtë fenomen do ta diskutojmë më poshtë). Deficitet neurologjike që i dedikohen karrierës së gjatë alkoolike janë të shumta, që nga polineuropatia, sindroma Wernicke-Korsakoff me çrregullime të rënda të kujtesës dhe ataksi, e deri tek turbullimet e shikimit si pasojë e degjenerimit të nervit optik.

Eshtë diskutuar edhe mbi rolin e alkoolit në aksidentet vaskulare cerebrale. Duket se alkooli indukton aritmi kardiake dhe diskinezi të mureve të zemrës, gjë që predispozon për emboli cerebrale. Nga ana tjetër, konsumimi i dozave të mëdha të alkoolit duket i lidhur me hipertensionin; ai shkakton gjithashtu hiperagregim trombocitar dhe aktivizon kaskadën e koagulimit. Alkooli çrregullon metabolizmin cerebral dhe shkakton vazospazma në këto rajone, sido që jo të gjithë autorët e pohojnë këtë fakt. Ka një evidencë të qartë epidemiologjike që lidh alkoolin me aksidentet vaskulare cerebrale, sidomos ato hemorragjike, edhe pse mekanizmat mbeten për t'u qartësuar (efekt toksik drejtpërdrejt i lidhur me alkoolin, apo pasojë e kombinimit të shpeshtë alkool + hipertension; dhe / ose alkool + faktorë të tjerë rrisku?).

Nga konsumimi kronik i etanolit vuan së tepërmi mëlçia, e cila kalon gradualisht nga steatoza në cirrozën alkoolike, akti final i së cilës është pamjaftueshmëria hepatike, shkak i shpeshtë vdekjeje tek këta pacientë. Efektet toksike të etanolit ndihen direkt nga membranat mukozale të traktit gastrointestinal dhe gastriti alkoolik shpesh shkakton hemorragji akute, përndryshe kequshqyerja kronike e alkoolistit dhe efektet toksike të etanolit mbi intestin konkurrojnë në malabsorbimin e vitaminave dhe karencat e tjera ushqimore. Efekte të dukshme ka konsumimi kronik i etanolit edhe mbi sistemin endokrin, me gjinekomasti e atrofi testikulare apo raste të shfaqjes së acidoketozës. Ka një rritje statistikisht të rëndësishme të kancereve orofaringeale, laringeale dhe ezofageale tek alkoolistët kronikë, ashtu si dhe mbivendosja e një hepatome në terren të cirrozës alkoolike nuk është ngjarje e rrallë.

Dëmtimi i fetusit nga abuzimi me alkool nga ana e gruas shtatzënë është një dramë më vete; ne do ta trajtojmë hollësisht në kapitullin përkatës.

II/D. TOLERANCA DHE VARTËSIA FIZIKE NDAJ ETANOLIT

Kemi pohuar se përdorimi kronik i alkoolit sjell një rritje të aftësisë për ta metabolizuar atë, kështu një alkoolist kronik mund të konsumojë doza jashtëzakonisht të mëdha alkooli pa shfaqur asnjë shenjë të dukshme intoksikimi. Këta persona mund të arrijnë nivele alkoolemie deri 400 - 500 mg/dL, nivele që për një njeri normal mund të jenë potencialisht vdekjeprurëse. Përveç rritjes së aftësisë metabolizuese (tolerancë farmakokinetike), tek alkoolisti kronik ndërhyjnë dhe rrugë të tjera që lejojnë tolerimin e dozave të mëdha të alkoolit, si psh. shkalla e rritur e adaptimit neuronal, përmes krijimit të rezistencës nga ana e membranave neuronale karshi efektit fluidifikant të alkoolit. Kjo tolerancë farmakodinamike e adaptimit neuronal duket e lidhur me sintezën e **alkaloideve tetrahidroizokinolinike** (nga kondensimi i acetaldehidit me katekolaminat endogjene) dhe të **tetrahidropapaverolinës** (kondensim i DOPA-aldehidit me dopaminën), substanca probabilisht përgjegjëse për vartësinë fizike me një mekanizëm të ngjashëm me atë të opiateve: këto **aldehide** ushtrojnë një **aktivitet antagonist mbi receptorët e opiateve duke shkaktuar rënie të tonusit opioid endogjen.** Alkooli gjithashtu vepron indirekt mbi receptorët e GABA-s që janë specifikë për benzodiazepinat dhe **stimulon aktivitetin elektrik mezo-kortiko-limbik dopaminergjik**, e ashtuquajtura *"rrugë e kënaqësisë"*, ashtu si edhe heroina, kokaina e amfetamina.

Kjo tolerancë gjithsesi nuk e mbron alkoolistin kudo e gjithnjë: në terren të një intoksikimi kronik me alkool mund të mbivendoset kurdoherë një kuadër depresioni respirator si pasojë e dozave letale.

Mbajtja e alkoolemive të rritura për periudha të gjata kohore sjell një vartësi të rëndë fizike, që shkakton shfaqjen e shenjave të abstinencës pas një periudhe kohore që lëviz nga 7-12 deri 72 orë (ndryshime individuale) pa konsumuar fare alkool (këtu e ka burim-

in edhe zakoni i shumë alkoolistëve të pijnë një gotë "esëll" ose "sa për t'u nxehur", pasi kanë kaluar orët e natës pa marrë alkool). Sindromi i abstinencës alkoolike akute ka një kuadër simptomatologjik kompleks që do të trajtohet më tutje.

Në vija të trasha, ky sindrom shfaqet në 75-80 % të rasteve me *tremorin alkoolik*, në 15-20 % me *halucinozën alkoolike* ose *predelirin* dhe në 5-6 % të rasteve me *delirium tremens*.

Simptomat e **sindromës së abstinencës alkoolike** i dedikohen:

-A- hipereksitabilitetit të korteksit cerebral, si pasojë e çrregullimeve në metabolizmin e kalciumit dhe neurotransmetimit të lidhur me të. Rritja e nivelit të kalciumit brendaneuronal si pasojë e ndërprerjes së papritur të pijes rrit eksitabilitetin, falë edhe rritjes së aktivitetit eksitues në transmetimin e impulsit nga dobësimi i njëkohshëm i aktivitetit GABA-ergjik e mbase dhe atij serotoninergjik. Kështu shpjegohen halucinacionet, konfuzioni, çorientimi, konvulsionet...

-B- hiperaktiviteti i sistemit noradrenergjik me pasojat e tij: tremor, çrregullime vazomotore, takikardi, axhitim etj.

-C- turbullime hidroelektrolitike me origjinë shumëfaktoriale (humbje gastrointestinale, gjendje urije, fenomeme "sekuestrimi" qelizor: alkalozë nga hiperpneja etj.) që stimulojnë eksitabilitetin neuronal dhe shpjegojnë uljen e fosforit, magnezit, kalciumit e kaliumit në gjak.

Kjo gjendje hipereksitabiliteti (personi bëhet i irritueshëm, anksioz, humbet gjumin) persiston 10 - 15 ditë, por mund të kalojë dhe brenda një jave, nëse pacienti nuk vdes brenda kësaj periudhe (i lënë pa trajtim dhe nga komplikacionet e rënda).

Mjerisht kuadrin e sindromës së abstinencës alkoolike e kalon edhe i porsalinduri nga një nënë që ka konsumuar alkool pa pushim gjatë krejt barrës.

II/E. Korrelime nivel etanolemie me pasojat komportamentale & neurologjike

Për të krijuar një ide të përgjithshme mbi pasojat në sjelljen e personit nga dehja e lehtë deri në atë të thellë, si dhe të shenjave neurologjike që shfaqen gjatë kësaj kohe, le t'i referohemi një

tabele, përpiluar nga Garetto, i cili i referohet Maling. (*Tabela nr.3*). Tabela vlen për personat të cilët nuk kanë zhvilluar tolerancë karshi alkoolit, dmth. jo për alkoolistët kronikë, të cilët e pohuam se mund të tolerojnë sasira çuditërisht mjaft të mëdha alkooli edhe pa shfaqur shenjat e mëposhtme.

Etanolemia në mg/100 ml	Pasojat
20 - 99	**A. Alterim të disa funksioneve sensoriale:** - ulje e mprehtësisë së pamjes - dobësim i nuhatjes dhe shijes - rritje e pragut algogjen (të ndjenjës së dhimbjes) **B. Moskoordinim motor:** - Nystagmus - Shenja e Rombergut pozitiv - Vështirësi në kryerjen e lëvizjeve fine - Ulje diskrete e aftësisë për të drejtuar automjetet **C. Ndryshime të personalitetit, gjendjes shpirtërore dhe sjelljes:** - Ulje e ndjesisë së lodhjes - Eufori e lehtë - Rritje e vetëbesimit - Dobësim i inhibimit - Të folur me zë mjaft të lartë
100 – 199	**A. Ecje lëkundëse** **B. Rënie e dukshme në testet e mprehtësisë mendore** **C. Rënie e dukshme e aftësisë për të drejtuar automjetet** **D. Rritje e kohës së reagimit**

200 - 299	**A. Nauze dhe të vjella**
	B. Diplopi
	C. Ataksi e shprehur
	D. Sjellje joshoqërore
300 - 399	**A. Hipotermi**
	B. Paaftësi për të folur
	C. Amnezi
	D. Anestezi
	E. Polipne

Kjo tabelë vlen, siç u pohua, për personat jo tolerantë ndaj alkoolit që zhvillojnë kuadrin e intoksikimit akut ("dehja" klasike). Gjithsesi, korrelimi i shenjave me nivelin e etanolemisë është indikativ dhe jo absolut, pse kuadri klinik mund të jetë më i rëndë dhe shenjat të shfaqen edhe pa u arritur nivelet e larta të etanolemisë, psh., kur janë marrë njëkohësisht me etanolin droga të tjera apo preparate psikotrope, konsumimi i të cilave sinergjizon efektet toksike të alkoolit.

II/F. Intoksikimi me metanol dhe etilen glikol

Po trajtojmë këtu shkurtimisht aspektet farmakologjike, klinike dhe anatomopatologjike të intoksikimit me metanol dhe etilen glikol pa i përmendur më në kapitujt e tjerë, për shkak se intoksikimet me këto alkoole janë shumë të rralla, zakonisht aksidentale ose për shkaqe suicidale.

METANOLI, ose alkooli i drurit, është një tretës mjaft i përdorur në industri, edhe si përbërës antingrirje dhe tek të tjera lëndë të djegshme. Nëpër pijet alkoolike ai haset vetëm në rastet kur prodhues të paskrupullt e shtojnë për të rritur gradacionin, pa menduar për pasojat katastrofike tek konsumatori. Këto pasoja katastrofike të përdorimit të **metanolit** nuk janë vënë re veçse në fillim të shekullit XX, pasi metodat e vjetra të prodhimit prej distilimit destruktiv të lëndës

drusore jepnin një produkt alkoolik me shijë të ndyrë që nuk linte hapësira për konsumim nga njeriu. Pas përmirësimit të teknikave prodhuese, **metanoli** u bë përbërës i pijeve alkoolike, produkteve kozmetike dhe barnave, derisa më 1923 një grup dokerësh nga Hamburgu u intoksikuan rëndë prej këtyre pijeve surrogato. Heqja e **metanolit** nga përdorimi për pije nuk i shmangu intoksikimet, pasi ende sot, siç u pohua, përdoret nga alkoolistë të fortë në rastet e privimit nga pijet me etanol origjinal, edhe për qëllime suicidale, por edhe nga prodhues të pandërgjegjshëm. Pirja e lëngjeve që përmbanin **metanol** nga ushtarët amerikanë gjatë Luftës së Dytë Botërore mendohet se shkaktoi rreth 6 % të verbimeve tek këto trupa.

Metanoli metabolizohet nga të njëjtat enzima si edhe etanoli (alkool dehidrogenaza dhe aldehidë dehidrogenaza). Produkt i metabolizimit të tij janë *formaldehidi* dhe *acidi formik*. Të dy këto produkte janë shumë më toksikë se vetë **metanoli**, psh. formaldehidi llogaritet të jetë rreth 30 herë më toksik. Oksidimi i **metanolit** kërkon shumë më tepër kohë se ai i etanolit, kësisoj shenjat e intoksikimit nuk shfaqen para 8 - 36 orësh. Konsumimi i njëkohshëm i etanolit mund ta vonojë shfaqjen e shenjave të intoksikimit pasi etanoli konkurron fuqishëm enzimat që metabolizojnë **metanolin**, dhe në disa nga këto raste shenjat e intoksikimit mund të mos shfaqen fare.

Acidi formik dhe formatet, që bllokojnë frymëmarrjen qelizore, kontribuojnë në zhvillimin e një *acidoze metabolike të rëndë*, që është dhe dominuesja e kuadrit simptomatik. Dëmtimet e qelizave ganglionare të retinës pasohen nga *verbëria* në shumicën e rasteve: ka një ndjeshmëri individuale ndaj intoksikimit me **metanol**, dhe ka autorë që pohojnë raste të verbimit pas pirjes së vetëm 4 ml **metanol** të pastër (Davis etj.), ndërsa të tjerë (Goodman) e çojnë këtë shifër shkaktare të verbimit në 15 ml. Po ashtu, pranohet se 70-250 ml është *doza letale e zakonshme*. Vihet re lehtë toksiciteti jashtëzakonisht më i madh i **metanolit** krahasuar me etanolin që përdoret për pijet origjinale.

Shenja të tjera të intoksikimit përfshijnë cefalenë, vertigon, të vjellat, kolikat abdominale, dispne, gjymtyrë të ftohta si dhe turbullimet e shikimit të cilat shfaqen me acidozën dhe kanë prognozë të keqe, sidomos **quod ad valetudinem**. Pacientët hyjnë në koma me një shpejtësi të mahnitshme, në një kohë kur kanë shfaqur fare

pak ose asnjë shenjë dehjeje: ndryshe nga intoksikimi me etanol, **metanoli** shkakton fare pak shenja të "dehjes" klasike.

Ndryshimet *anatomopatologjike* të demonstruara përfshijnë edemën cerebrale, nekrozën e pjesëve laterale të putamen dhe claustrum, si dhe nekrozë të substancës së bardhë cerebrale dhe cerebelare. Demielinizimi retrolaminar i nervit optik përfaqëson një dëmtim histotoksik mielinoklastik të shkaktuar nga *formatet.*

Vdekja te këta pacientë zakonisht shkaktohet nga pamjaftueshmëria respiratore. Janë përshkruar raste autoptike me nekrozë pankreatike, që duket se shpjegon dramën abdominale që haset rëndom në intoksikimet nga **metanoli.** Pacientët që kanë arritur të shpëtojnë, vuajnë pasoja të rënda neurologjike me disfunksione motore të përhershme: duket se *levodopa* ndihmon në këto raste për të lehtësuar *rigiditetin* dhe *hipokinezën* (pasojat e nekrozës putamenale, demonstruar dhe me CT).

Trajtimi i këtyre pacientëve ka si parim kryesor korrigjimin e acidozës. Nga ana tjetër, duhet bllokuar patjetër metabolizimi i **metanolit** (produktet metabolike u tha se janë shumë më toksikë); në këtë mënyrë **metanoli** do të ekskretohet si i tillë pa u shkaktuar dëmtimet e rënda për të cilat bëhen përgjegjëse formatet. Etanoli ka një afinitet rreth 100 herë më të madh për alkool dehidrogenazën dhe përdoret urgjent me rrugë venoze, me një dozë ngarkuese 0,6 g/kg peshë dhe më pas me infuzion të vazhdueshëm (rreth 10 g në orë tek i rrituri). *Hemodializa* duhet të fillohet me urgjencë tek persona me acidozë rezistente ose në raste të përqëndrimeve të larta të **metanolit** në gjak (mbi 500 mg/l). Sigurisht që dozat e larta të bikarbonatit të natriumit duhen dhënë vazhdimisht në përpjekje për korrigjimin e acidozës. *4-metilpirazoli* së fundi, pas eksperimenteve në kafshë, këshillohet të përdoret dhe tek njeriu, pasi është një inhibitor specifik i alkool dehidrogenazës. Edhe *folatet* janë përdorur në përpjekje për të rritur shkallën e metabolizimit të formateve, por suksesi terapeutik nuk është demonstruar.

ETILEN GLIKOLI, një alkool alifatik, përdoret po ashtu në industri si komponent antingrirës dhe solvent. Adams pohon përdorimin e tij nga alkoolistë të degraduar dhe endacakë, me pasoja shkatërrimtare. Edhe përdorimet suicidale nuk janë të rralla. *Doza minimale letale* vlerësohet rreth 100 ml.

Etilen glikoli metabolizohet nga alkool dehidrogenaza në mënyrë progresive, në disa komponente toksike si *glikoaldehidi, acidi glikolik, acidi glioksilik* dhe *acidi oksalik.* Gjenerimi i këtyre acideve është padyshim përgjegjës për *acidozën metabolike* e cila, edhe kjo, shoqëron intoksikimin me **etilen glikol**.

Nga ana tjetër, acidi oksalik bëhet përgjegjës për hipokalceminë dhe kristalurinë që vihet re në këto intoksikime.

Klinika përfshin shenja të disfunksionit të sistemit nervor qendror, acidozën e rëndë metabolike, pamjaftueshmërinë kardiorespiratore dhe pamjaftueshmërinë renale akute. Shenjat e para shkojnë me një dehje të zakonshme, por pacienti bie shpejt në konfuzion, konvulsione dhe koma. Komplikacione të shumta neurologjike mund ta rëndojnë situatën, me meningizëm (limfocitoza në likuorin cerebrospinal është e zakonshme), çrregullime okulare, disfunksione të nervave kraniale dhe turbullime të lëvizjeve.

Toksiciteti renal duket se shkaktohet nga formimi i oksalateve prej glikolatit dhe depozitimi i kristaleve të tyre. Depozitime kristaline të kalcium oksalatit janë shikuar dhe në meninget, parenkimën cerebrale dhe pleksin korioid.

Ndryshime anatomopatologjike të tjera në sistemin nervor përmenden edema cerebrale, kongjestioni meningeal dhe hemorragjitë petekiale. Duket se depozitimet kristaline të përmendura më lart nuk ndikojnë direkt në instalimin e komës tek këta pacientë, pasi ky depozitim kërkon njëfarë kohe. Tek pacientët që kanë shpëtuar, janë vënë re deficite multiple të nervave kraniale, të shfaqura 6 - 18 ditë pas konsumimit të **etilen glikolit**, që duket se i dedikohen depozitimit të kristaleve të oksalatit përgjatë porcioneve subaraknoidale të nervave të prekur.

Trajtimi ka po ato mjete terapeutike të përmendura tek intoksikimi me metanol: edhe në rastet e intoksikimit me **etilen glikol**, hemodializa, bikarbonati i natriumit dhe etanoli me rrugë venoze duken si i vetmi opcion i vlefshëm. 4-metilpirazoli gjithashtu duket të ketë vlera edhe në këtë rast.

II/G. Vlerat energjitike të pijeve alkoolike

Jepen tabela të ndryshme për kaloritë që ofrojnë pijet alkoolike si dhe përmbajtjen e tyre në proteina (përmbajtje pa dyshim minimale) dhe në **glucide të disponueshme**. Vlerat nuk janë gjithandej të njëjta, në vartësi sigurisht edhe të origjinës së pijes alkoolike, teknologjisë së përdorur apo arsye të tjera.

Këtu po japim një tabelë marrë nga Rovers, që i referohet Institutit të Shkencave Ushqimore të Peruxhias. (*Tabela nr.4*)

Nr.	Lloji i pijes	% e ujit	Proteina (g)	Glucid dispo-nib. (g)	Amidon (g)	Kkal	Kj
1	Grapa	60	—	—	44,0*	308,0	1289
2	Birrë	91	0,3	3,2	2,5*	30,8	129
3	Brandi konjak	64	—	0,8	35,2*	249,4	1043
4	Likuor (grad. lartë)	39	—	25,4	35,2*	341,6	1429
5	Likuor (grad. ulët)	50	—	25,4	24,8*	268,8	1125
6	Marsala	81	—	5,0	14,4*	119,6	500
7	Porto e ëmbël	69	0,1	14,0	5,5*	161,4	675
8	Porto brusko	77	0,1	4,0	17,0*	134,4	562
9	Rum	68	—	—	32,0*	224,0	937
10	Vermut	70	—	14,1	16,0*	164,9	690
11	Verë	89	—	0,3	8,9*	63,6	266
12	Uiski	66	—	—	34,3*	240,1	1004

(* = këto vlera i referohen përmbajtjes në alkool).

SHËNIM: *Në tabelën e mësipërme, të gjitha vlerat në gram dhe ato energjitike në kilokalori ose kilozhul i referohen një sasie pije alkoolike prej 100 ml.*

KAPITULLI III

PËRCAKTIMI & EPIDEMIOLOGJIA E ALKOOLIZMIT KRONIK

Është e rëndësishme, edhe për arsye mjeko-ligjore, të përcaktohet në mënyrë të qartë se ç'kuptohet nën emërtimin **"alkoolist kronik"**. Kjo do të ndihmonte, edhe njëherë tjetër, të dallohej kufiri midis përdorimit normal, të lejueshëm dhe të këshillueshëm nga ana mjekësore, sociale e psikologjike; dhe midis abuzimit, të nënkuptuar me termin **"alkoolizëm"** apo ndryshe, dhe më mirë, si **"vartësi nga alkooli"**.

Është gjithashtu e rëndësishme të bëhet një dallim i qartë midis ***alkoolizmit primar*** dhe atij ***sekondar***, një përkufizim i të cilit jepet nga Adams.

Alkoolizmi primar përkufizohet si një sëmundje kronike apo një çrregullim i sjelljes, karakterizuar në të dyja rastet nga një pirje e tepruar, kronike dhe e përsëritur e pijeve alkoolike, deri në atë pikë sa interferon me shëndetin e konsumatorit, marrëdhëniet e tij me të tjerët ose në mjetet e tij të jetesës. Në terma farmakologjikë, është i njëjtë me **vartësinë nga alkooli**.

Alkoolizmi sekondar i referohet të pirit të tepruar në kontekst të një sëmundje tjetër madhore psikiatrike.

Kështu, alkoolizmi mund të zhvillohet si përgjigje ndaj një sëmundjeje depresive (veçanërisht tek gratë, dhe në këtë rast mund të klasifikohet si "sekondar"); por në shumë më tepër raste alkoolizmi shkakton vetë depresion (kujtojmë efektin e tij konstant depresant mbi Sistemin Nervor Qendror). Kjo na bën të mendojmë se ndarja në "primar" dhe "sekondar", më shumë sesa akademike, vlen edhe për të

përcaktuar drejtimin terapeutik rast pas rasti (e thënë ndryshe: duhet mjekuar në fillim depresioni, apo alkoolizmi? Sigurisht që trajtimi i depresionit tek alkoolizmi sekondar ka gjasa jo të neglizhueshme që ta zhdukë vesin e të pirit totalisht pas daljes nga gjendja depresive).

III/A. PËRCAKTIMI I ALKOOLIZMIT KRONIK

Sipas DSM-III-R (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed 3, revised: **Manuali Diagnostik dhe Statistik i Çrregullimeve Mendore, edicioni 3, i rishikuar**, 1987) *vartësia alkoolike* karakterizohet nga një prej këtyre tri modeleve madhore të përdorimit patologjik të alkoolit:

(1) nevoja për përdorim të përditshëm të sasive të mëdha të alkoolit për të jetuar "normalisht";

(2) pirje të rregullta në sasi të mëdha, të kufizuara në fundjavë;

(3) periudha të gjata të qëndrimit esëll kombinuar me pirje alkooli në sasi të madhe që zgjat javë apo muaj.

Këto *tri modele* përfshijnë **sjellje të tilla** si:

(1)paaftësi për të pakësuar apo ndaluar të pirin,

(2)përpjekje të vazhdueshme për të kontrolluar apo reduktuar pirjen e tepruar përmes "lënies së pijes" (periudha abstinence të përkohshme) apo duke kufizuar pirjen vetëm në kohë të caktuara gjatë ditës,

(3)bërje "tapë" (qëndrimi i intoksikuar gjatë gjithë ditës për të paktën dy ditë),

(4)konsumimi me raste i një sasie prej një **fifth** (rreth 760 ml) pije të distiluar (ose ekuivalentin e saj në verë apo birrë),

(5)periudha humbje kujtese (amnestike) për ngjarje të ndodhura gjatë kohës që ka qenë i intoksikuar (për autorët amerikanë të emërtuara si **blackouts**),

(6)vazhdimi i pijes pavarësisht nga një çrregullim serioz fizik, për të cilin individi e di se përkeqësohet nga përdorimi i alkoolit,

(7)konsumimi i alkooleve që nuk janë të përshtatshëm për pije (psh., karburante, produkte tregtare që përmbajnë alkool si parfumet etj.).

DSM IV (1994) ndryshon fare pak gjëra nga përkufizimi i shtjelluar më lart. Kësisoj, aty ***vartësia ndaj alkoolit*** përkufizohet si problematikë e përsëritur, që lidhet me konsumin e alkoolit, në të paktën tre nga shtatë fusha funksionale. Këto përfshijnë çfarëdolloj kombinimi midis tolerancës, abstinencës, pirjes së sasive të mëdha të alkoolit për periudha më të gjata kohe nga ç'do të kishte dëshiruar i interesuari, braktisjen e aktiviteteve të rëndësishme në favor të pijes, si edhe përdorimin e vazhdueshëm të alkoolit pavarësisht nga pasojat fizike ose psikologjike.

Ky konstelacion simptomash ka gjasa të haset si në burra dhe në gra, në individë të të gjitha shtresave socioekonomike, si dhe në njerëz të çfarëdolloj sfondi racial. Ai po ashtu parathotë një ecuri me probleme të herëpasherëshme në lidhje me përdorimin e alkoolit, dhe shkurtimin pasues të jetëgjatësisë me një dekadë apo mos më shumë. Në mungesë të ***vartësisë ndaj alkoolit,*** një personi mund t'i vihet diagnoza e ***abuzimit me alkool*** kur ai ose ajo shfaq probleme të përsëritura me alkoolin në një nga katër fusha të jetës, ku përfshihen paaftësia për të përmbushur detyrime të mëdha, përdorimi i alkoolit në situata të rrezikshme si gjatë drejtimit të makinës, problemet ligjore, ose përdorimin e tij pavarësisht nga vështirësitë e mëdha shoqërore apo interpersonale.

Alkoolizmi kronik (primar ose vartësia nga alkooli) i përgjigjet përkufizimeve të mësipërme. Po ashtu, **alkoolisti** karakterizohet nga një dëmtim i dukshëm i marrëdhënieve sociale apo cilësive të tij të punës si pasojë e përdorimit të alkoolit, me ngjarje të tilla si **shfaqje agresiviteti** gjatë intoksikimeve, mungesë në punë, pushim nga puna, probleme ligjore (psh., arrestime për sjellje në gjendjen e të dehurit, aksidente trafiku nën efektin e pijes), si dhe sherre apo përplasje në familje dhe shoqëri për shkak të përdorimit abuziv të alkoolit.

Pa dyshim që edhe **"alkoolistët kronikë"** nuk janë të gjithë të njëjtë, përsa i përket modelit individual të të pirit, dhe jo aq për sasinë apo llojin e pijes së preferuar (e cila nuk krijon diferenca të mëdha në totalin e **etanolit** të konsumuar tek alkoolistët e fortë). Dallohet psh., **"alkoolizmi gama"**, një model i veçantë i të pirit, përkufizuar nga autorët amerikanë si sjellja e një alkoolisti që është i paaftë ta ndërpresë pirjen e alkoolit, fill pasi ka nisur të

pijë. Nëse pirja e alkoolit ndërpritet për mungesë lekësh apo shfaqjen e ndonjë sëmundje, kjo klasë alkoolistësh mund të qëndrojë në abstinencë për periudha të ndryshme kohe. Një model tjetër i të pirit, karakteristik në **Evropë**, i shkon për shtat alkoolistit që duhet të pijë patjetër një sasi të caktuar alkooli në ditë, si në një garë të pashpallur dhe pavarësisht nga problemet që mund të dalin rrugës.

Alkoolizmi kronik pa dyshim që në të shumtën e rasteve zbulohet për shkak të problemeve të rënda mjekësore dhe sociale që krijon në përdorim e sipër. Por nuk është përjashtim rasti kur alkoolizmi është zbuluar vetëm në kushtet e abstinencës, dmth. kur alkoolisti, për ndonjë arsye ose për një tjetër, ka qenë detyruar ta ndërpresë pijen dhe ka realizuar kuadrin dramatik të sindromës së abstinencës alkoolike.

DSM-III-R jep në këtë mënyrë, me përkufizimet e saj, një grup kriteresh të vlefshme për të përcaktuar diagnozën e alkoolizmit kronik. Këto kritere si dhe shumë të tjera nuk janë të pranuara gjithandej, dhe ndoshta kjo detyron autorë të tjerë të pohojnë se **"është vështirë të përcaktohet me saktësi numri i alkoolistëve kronikë për shkak të mungesës së kritereve të pranuara universalisht"** (Greenberger). Ne po parashtrojmë më poshtë një tabelë kriteresh të tjera (*Tabela nr.5*), marrë nga Greenberger që i referohet Kaim, të cilat përmbledhtazi përfshijnë:

(1) *evidencën e sindromit të abstinencës alkoolike,*
(2) *evidencën e tolerancës ndaj alkoolit,*
(3) *faktorët psikologjikë,*
(4) *praninë e çrregullimeve të lidhura me alkoolin.*

Diagnoza e alkoolizmit kronik *(Kaim)*

Evidencë e sindromit të abstinencës alkoolike

Tremor
Halucinozë alkoolike
Konvulsione gjatë abstinencës ("rum fits")
Delirium tremens

Evidencë e tolerancës ndaj alkoolit

Pirje e një fifth (rreth 760 ml) a më shumë *uiski* në ditë
Pa shenja të dukshme intoksikimi me nivelin e alkoolemisë > 150 mg / 100 ml
Nivel alkoolemie marrë rastësisht > 300 mg / 100 ml
Klirens i shtuar i alkoolit në gjak (> 25 mg / 100 ml / h)

Faktorë psikosociologjikë

Pirje e vazhdueshme e alkoolit pavarësisht nga situatat që dukshëm sugjerojnë të kundërtën:
- rrezik humbje të vendit të punës
- rrezik largimi të bashkëshortit/bashkëshortes apo çarje të familjes
- kundërindikacion mjekësor i njohur për pacientin

Pranim i paaftësisë për të ndërprerë konsumimin e alkoolit

Shënues biokimikë

Rritje e vëllimit mesatar eritrocitar
Rritje e nivelit të SGOT
Rritje e raportit SGOT: SGPT (> 3: 1)
Rritje e nivelit të GGTP

Prania e çrregullimeve të lidhura me alkoolin

Gastrit eroziv me hemorragji të traktit të sipërm gastrointestinal
Pankreatit, akut dhe kronik, në mungesë të kolelitiazës
Sëmundje alkoolike e mëlçisë (steatozë, hepatit alkoolik, cirrozë)
Sëmundje alkoolike të sistemit nervor
- Neuropati periferike
- Degjenerim cerebelar
- Sindrom Wernicke-Korsakoff
- Beriberi
- Miopati alkoolike
- Kardiomiopati alkoolike

Sigurisht që askush nuk mund të pretendojë të japë kritere fikse dhe të palëvizëshme për të gjitha situatat, sidomos përsa i përket atyre që kanë të bëjnë me faktorët psikosociologjikë: çka është e lejueshme në një kulturë të caktuar, mund të jetë tabu' në një tjetër. Tabela e mësipërme ka një avantazh të madh sepse ofron shifra precize në lidhje me alkoolemitë dhe shënuesit biokimikë që mund të orientojnë drejt klinicistin në vënien e diagnozës së alkoolizmit kronik, veçanërisht kur anamneza alkoolike mohohet ose nënvlerësohet nga pacienti dhe familjarët e tij. Bie në sy fakti që DSM-III-R dhe as Kaim nuk përmendin peshën që luan alkoolizmi kronik mbi mjetet e jetesës së alkoolistit, dmth. tekefundit mbi buxhetin e tij apo të familjes së tij, ndryshe nga Adams që i jep rëndësi këtij aspekti. Rëndimi i gjendjes së buxhetit familjar nga shpenzimet për pije na duket një kriter kuptimplotë pasi tregon paaftësinë e alkoolistit për të hequr dorë nga pija edhe me çmimin e rrënimit të ekonomisë familjare. Ky rrënim ekonomik mund të jetë shkak për copëzimin e familjes së alkoolistit përmes divorcit, ndarjes (dmth. pushim i bashkëjetesës edhe pse pa divorc të konfirmuar nga gjykata) etj.; në fakt problemet familjare përfshihen në kriteret e Kaim, por nuk është kusht që familja e alkoolistit të shpërbëhet vetëm për shkaqe ekonomike. Bile në të shumtën e rasteve arsyet janë të tjera.

III/B. Epidemiologjia e alkoolizmit kronik

Pohohet se alkooli është preparati psikoaktiv më i përdorur në mbarë botën. Shitja e lirë e tij, oferta gjithmonë e më e madhe, e shumllojshme dhe me çmime vazhdimisht konkurruese, e ka bërë përdorimin e tij një objekt të rëndësishëm diskutimesh mjekësore dhe problemesh të po këtij karakteri.

Nuk mund t'i referohemi shifrave të besueshme në lidhje me numrin e alkoolistëve në Shqipëri: për shkaqe ideologjike deri rreth viteve 1990 problemi nuk diskutohej dhe konsiderohej si i paqenë; është e qartë se tani totali i pijeve alkoolike në qarkullim është rritur shumë, po kjo nuk mjafton për të pohuar se është rritur përqindja e alkoolistëve në popullatë. E kemi pohuar tashmë se **një përqindje e vogël e popullatës konsumon shumicën e alkoolit**, duke iu referuar të dhënave të përgjithshme, Kaplan e Sadock thonë se *10 % e alkoolistëve konsumojnë 50 % të krejt alkoolit të konsumuar*.

Grant etj., (referuar nga Adams) thotë se në 1988 në SHBA ka pasur rreth 15,3 milion alkoolistë **(8,6 % të personave mbi moshën 18 vjeç)**. Në këtë shifër 4,1 milion ishin femra.

Cloninger e bashkëpunëtorë (referuar nga Goodman) më 1989 ka gjetur këto shifra: rreth 2 / 3 e të rriturve në SHBA konsumojnë alkool me raste, dhe prej këtyre konsumatorëve, të paktën 12 % konsiderohen si alkoolistë të fortë (**përqindja e tyre në popullatë llogaritet kësisoj në 8 %**).

Gabriel, Grossman etj., pohojnë më 1999 se **4 - 7 % e popullatës në Gjermani** paraqet probleme të abuzimit me alkoolin. Një ide e përafërt mbi gjerësinë e problemit në vendet perëndimore mund të krijohet edhe nga Tabela nr.1 (Kreu I, pika D), ku Franca, Luksemburgu, Spanja dhe Zvicra qëndrojnë në krye të listës së konsumimit të alkoolit. E përsëritim që kjo nuk nënkupton detyrimisht një përqindje më të madhe alkoolistësh në popullatë: një grup i vogël njerëzish mund të konsumojnë "pjesën e luanit" (në sasinë totale) dhe influenca e tyre mbi përqindjen e alkoolistëve në krejt popullatën do të jetë relativisht e vogël.

DSM-III-R raporton se sipas studimeve në një bashkësi, rreth 13 % e të rriturve kalon probleme të abuzimit apo vartësisë ndaj alkoolit në një moment të caktuar të jetës së tyre. Kjo duhet pasur parasysh gjatë kryerjes së një studimi statistikor, pasi një pjesë e alkoolistëve paraqesin **remisione spontane**: disa meshkuj alkoolistë priren të heqin dorë vullnetarisht nga pija aty rreth moshës 50 - 60 vjeçare, dhe në momentin e studimit, duke qenë në abstinencë prej vitesh, ata mund të mos klasifikohen si "alkoolistë kronikë", në një kohë që kanë abuzuar me alkoolin për vite me radhë.

Duke iu referuar përsëri DSM-III-R, pohojmë se prevalenca e pirjes së alkoolit është më e lartë dhe abstenimi më i rrallë në **grupmoshën 21 deri 34 vjeç**. Predominimi i **seksit mashkull** në gjirin e alkoolistëve kronikë është po ashtu i qartë.

Ka shtresa të popullatës si edhe profesione të caktuara të cilat konsiderohen si me rrezik të lartë për të vuajtur problemet e

alkoolizmit kronik. Në SHBA, të rinjtë e bardhë konsumojnë më shumë alkool se bashkëmoshatarët e tyre me ngjyrë. Nga ana tjetër, zezakët në getot urbane vuajnë më shumë nga problemet sociomjekësore të lidhura me alkoolizmin: këtu mund të ndërhyjnë edhe faktorë të tjerë ekonomikë. Indianoamerikanët dhe eskimezët kanë përqindje të larta alkoolistësh kronikë. Po në SHBA, konsumimi i alkoolit është **më i madh në shtetet veriore dhe më i ulët në shtetet jugore**. Duket se influenca klimaterike është e rëndësishme: në kushtet e klimës së ftohtë njeriu mund t'i drejtohet lehtësisht alkoolit, për të cilin kemi pohuar se është burim i shpejtë energjie (edhe pse i kushtueshëm).

Ndër **profesionet** që kanë rrisk të lartë për të zhvilluar alkoolizmin kronik qëndrojnë në krye kamerierët, bufetierët, hamejtë e porteve, muzikantët, krijuesit dhe gazetarët, kjo është vlerësuar në bazë të përqindjes së lartë të cirrozës alkoolike tek këto profesione (Kaplan). Nga ana tjetër, llogaritarët, postierët dhe marangozët konsiderohen profesione me rrisk relativisht të ulët.

Duket se ndryshim ka edhe në mënyrën sesi instalohet vesi i të pirit në të dyja sekset. Tek **meshkujt** fillimi i abuzimit me alkool daton në adoleshencë ose rreth moshës 20, ka një ecuri tinzare dhe nuk pohohet si një vartësi e qartë ndaj alkoolit veçse aty rrotull moshës 30 vjeçare. Tek **femrat** historia e alkoolizmit është më e larmishme, por në përgjithësi ato e fillojnë pijen më vonë, dhe remisionet spontane të cilat u përmendën më lart, janë më të rralla tek femrat sesa tek meshkujt. Po ashtu, femrat zhvillojnë më tepër të ashtuquajturin "alkoolizëm sekondar", duke iu drejtuar alkoolit në terren të një gjendje depresive, ndryshe nga meshkujt tek të cilët mbizotëron varianti i "alkoolizmit primar", dmth. pa ndonjë **primum movens** tjetër të qartë të karakterit psikosociologjik.

Pavarësisht nga këto konsiderata statistikore të përafërta, mund të pohojmë se **alkoolizmi kronik e redukton jetëgjatësinë e konsumatorit me rreth 10 vjet**; rreth 50 % e vrasjeve kanë një sfond të abuzimit kronik me alkool, rreth 25 % e vetëvrasësve janë alkoolistë kronikë dhe gjysma e aksidenteve rrugore është pasojë direkte e drejtimit të makinës nën efektin e alkoolit. Për të mos folur për të tjerat.

III/C. Të dhëna epidemiologjike mbi shtrirjen e fenomenit në Shqipëri

Të dhënat janë aproksimative pasi për një numër arsyesh, siç është përmendur edhe më lart, gjerësia e fenomenit mohohej përpara viteve 90 dhe më pas, të paktën në dijeninë e autorëve, nuk ka patur studime të mirëfillta epidemiologjike.

I pari studim pilot epidemiologjik, realizuar nga një grup autorësh, u referua në Konferencën e parë kombëtare mbi problemet e alkoolit (Tiranë 20-21 tetor 2000) dhe u publikua në materialet e përmbledhura aty. Studimi u realizua mbi bazën e pyetësorit MALT (Muenchner Alkoholismus Test = Testi i Alkoolizmit të Mynihut), të cilin e kemi riprodhuar të plotë si shtojcë në fund të kësaj monografie. Studimi u shtri në 1600 të intervistuar, në përfundim të të cilit u gjet një prevalencë prej 8% e alkoolistëve kronikë dhe prej 9% e të riskuarve në popullatën shqiptare të marrë në studim.

Siç shikohet shifra prej 8% e prevalencës së alkoolistëve kronikë, gjetur në popullatën shqiptare të marrë në studim, nuk është shumë e ndryshme prej asaj të referuar nga autorë të tjerë. Megjithatë, të dhënat e një studimi pilot, për vetë natyrën e tij, janë të diskutueshme. Në rastin konkret, ky diskutim mund të bazohej jo aq mbi natyrën e metodikës së përdorur, e cila është e miratueshme (testi në fjalë përdoret gjerësisht në vendet gjermanishtfolëse për klasifikimin e të intervistuarve si 'alkoolistë', 'të riskuar' ose 'jo-alkoolistë'), sesa mbi faktin që numri total i personave të kontrolluar ishte relativisht i vogël, si edhe mbi atë që do të kërkoheshin studime longitudinale, bazuar edhe mbi një larmi testesh dhe provash të tjera objektive, të cilat do të mund të jepnin një shifër të pakontestueshme.

Nga ana tjetër, edhe kriteret për përcaktimin e personit si alkoolist kronik nuk janë të njëjta nga njëri autor tek tjetri. Megjithatë, nga ky studim pilot realizuar në popullatën shqiptare, rezultuan disa të dhëna që mund të konsiderohen si 'këmbana alarmi':

Së pari, prevalenca e alkoolistëve nuk ndryshonte statistikisht në grupet e ndara në vartësi të arsimimit (arsim tetëvjeçar, i mesëm dhe i lartë). Kjo gjë do të thotë se terreni kulturoro-tradicional luan një rol

më të rëndësishëm në lidhje me konsumimin e alkoolit në popullatën shqiptare sesa arsimimi përkatës, çka nënkupton nga ana tjetër dy nënefekte aspak të dëshirueshme: (a)pamundësinë e konsiderimit dhe veprimit të shkollës në përgjithësi si faktor anti-risk për alkoolizmin dhe (b)rrënjët e thella tradicionale që ka ky fenomen.

Së dyti, shqetësues ishte po ashtu fakti që prevalenca e alkoolizmit tek femrat shqiptare të moshës 26-30 vjeç kapte shifrën 9,5%. Kjo grupmoshë, në një periudhë optimale fertiliteti, rrezikon kësisoj të shfaqë pasojat e rënda mjekësore dhe sociale të një sindrome fetale alkoolike potencialisht të mundshme.

KAPITULLI IV

ETIOLOGJIA E ALKOOLIZMIT KRONIK DHE PASOJAT PSIKOLOGJIKE NË FAMILJE

Teoritë etiologjike të alkoolizmit kronik ngërthejnë një problematikë sociologjike mjaft të gjerë dhe si e tillë ajo del jashtë kuadrit mjekësor. Megjithatë, teoritë sociogjenike të alkoolizmit kronik edhe pse bindëse, nuk kanë zgjidhur në asnjë moment situata klinike të mprehta. Deri në këtë pikë, duket se jemi në platformën e zakonshme të zhvillimit të ngjarjeve: mjeku që trajton rastet dhe sociologu që nxjerr konkluzionet.

IV/A. Teoritë etiologjike

Duke iu referuar Perelman, i cili tenton të shpjegojë arsyet e alkoolizmit kronik tek *adoleshentët*, ne do t'i rikthehemi edhe njëherë veçorive farmakologjike të alkoolit, të përmbledhura në rolin e tij si:

-anksiolitik,
-euforizant,
-dezinhibitor (veçanërisht në kontaktet shoqërore).

Çështja qëndron fillimisht tamam tek këto veçori intrinseke të alkoolit, të cilat shtyjnë përdoruesin t'i rikthehet në mënyrë të vazhdueshme, derisa ky përdorim bëhet abuziv.

Në lidhje me rolin e alkoolit si *anksiolitik*, këtë veçori të rëndësishme e përmend edhe **Cloninger**, i cili i kategorizon alkoolistët kronikë në *dy tipe*.

Tipi i parë i alkoolistëve, me një sjellje e cila priret dukshëm të shmangë traumat fizike / psikologjike dhe që nuk pëlqen të përballet me situata të reja jetësore; pra ky tip alkoolistësh *konsumon alkool që të çlirohet nga ankthi*. Këta persona, anksiozë nga natyra, vënë re se pas pirjes çlirohen (deri diku) nga ankthi kronik: hyjnë kështu në veprim **mekanizmat përforcues**, të cilët do të shkaktojnë kthimin e përdoruesit sërish tek pija deri sa ky veprim të bëhet ritual.

Tipi i dytë i alkoolistëve (sipas Cloninger), karakterizohet nga një sjellje e shkujdesur, që nuk i druhet traumave dhe që kërkon të përjetojë vazhdimisht situata të reja: ky tip alkoolistësh *konsumon alkool për të provuar efektet euforizante*. Mbesin në fuqi po ato mekanizma përforcues të lartpërmendur.

Jemi të detyruar të pohojmë sërish që arsyet e konsumimit të alkoolit janë të shumta. Duke qenë dhe duke mos qenë njëkohësisht drogë, **ai është në shitje të lirë**: pra gjendet lehtësisht. Në kulturat perëndimore **alkoolit i vishen vlera pozitive**. Vetmia e tmerrshme të cilës i nënshtrohet njeriu në kushtet e industrializimit dhe urbanizimit galopant si dhe të fragmentimit të familjes, krijon tek njeriu **gjendjen e ankthit kronik** të përmendur pak më lart: alkooli mund ta zgjidhë deri diku këtë ankth. Ushqimet në përgjithësi dhe alkooli në veçanti konsiderohen si shenja të përkatësisë shoqërore: kush konsumon më shumë dhe produkte më të shtrenjta, pa dyshim që i përket një shtrese shoqërore më të lartë. Restorantet dhe marketet ofrojnë një pafundësi shishesh, etiketash dhe reklamash të shkruara e verbale: **tundimi kësisoj është i madh**, ca më tepër kur tavolina përbri në restorant konsumon verë më të shtrenjtë. Kjo sfidë shoqërore e pashpallur por e vazhdueshme përpara se të rëndojë xhepat e klientëve duket se rëndon mëlçitë dhe sistemin e tyre nervor.

Fragmentimi i familjes është diçka, por jo gjithçka: alkooli konsumohet me bollëk edhe në familjet shqiptare me shumë pjesëtarë, dhe ca më shumë kur njerëzit takohen në ceremoni të ndryshme. **Sfondi kulturor** duket se luan rolin e vet: në kulturën tonë, alkooli konsiderohet shenjë burrërie. Eshtë e domosdoshme

që **adoleshenti** të kalojë provat e alkoolit në grupmoshën e tij më parë dhe me të rriturit më pas, për të mos u klasifikuar më si një "Gjino". Janë po këto ceremoni farefisnore, martesa, lindje, ndarje, festa fetare, pagane apo kombëtare etj. etj., që bëhen momente të një konsumimi të konsiderueshëm alkooli. Dhe shpesh, shtysa për t'iu rikthyer atij.

Eshtë pikërisht ky rol i shoqërisë, i cili në materialet e OMS-it konsiderohet si *"faktor mjedisor"*. Konform këtyre konsideratave, në një **kulturë me konsum të pakët alkooli**, vetëm personat që paraqesin një predispozicion të fortë mund të krijojnë probleme të abuzimit me alkool. Përndryshe, në një **kulturë të favorshme karshi konsumimit të alkoolit**, ekspozimi ndaj pijes është i konsiderueshëm, kështu që edhe personat me predispozicion mesatarisht të shprehur mund të abuzojnë në periudha të caktuara me alkoolin. Pa dyshim që ne nuk mund të vetëkonsiderohemi si një kulturë me konsum të pakët alkooli! Nga ana tjetër, hebrenjtë, aziatikët dhe protestantët konservatorë përdorin alkool më rrallë sesa katolikët dhe protestantët liberalë - dhe jo të gjitha popullatat që përdorin alkool rrallë klasifikohen si "FLUSHERS" (shih kreun II, pika B).

Pa mohuar vlerën e këtyre konsideratave sociologjike, duket se ka një ***faktor gjenetik të fuqishëm tek alkoolizmi***. Nëse nuk është gjetur ende një "**gjen i alkoolit**", pohohet se nga studimet në familje me rrisk, fëmijët e prindërve alkoolistë kanë një rrezik të abuzojnë me alkoolin tre deri katër herë më të madh se të popullatës tjetër. Kjo është vënë re edhe kur fëmijët nuk janë rritur nga prindërit natyralë. Po kështu, përqindjet më të larta të alkoolizmit konkordojnë në binjakët monozigotikë dy herë më shumë sesa tek ata dizigotikë. Sot po kërkohet një **tipar biologjik**, ose një **shënues**, i cili do të mund të identifikonte kandidatët me rrezik për t'u prekur nga alkoolizmi kronik, por të dhënat janë të pamjaftueshme.

Nuk mund të thuhet me siguri nëse ndonjë mënyrë e rritjes së fëmijës nga prindërit do të influencojë në shfaqjen e alkoolizmit tek ata në moshën e adultit. Megjithatë, **fëmijëria** e shoqëruar me probleme të tilla si çrregullime të sjelljes, me deficit të vëmendjes dhe hiperaktivitet e rrit tej mase mundësinë e shfaqjes së alkoolizmit kronik tek këta fëmijë në moshë të rritur. Edhe personaliteti anti-

shoqëror rrit mundësinë e abuzimit me alkool në moshat e adoleshencës dhe të rriturit.

Teoria psikoanalitike mbështetet në teoremën e njohur të alkoolit si çlirues shumë efektiv nga ankthi(anksiolitik). Personat me **super-ego mjaft të fuqishme**, që priren të vetëndëshkohen, i drejtohen alkoolit për të lehtësuar veten nga ky stres i pandërgjegjshëm. Sipas një aforizme psikoanalitike, **superegoja tretet në alkool**. Disa alkoolikë, nga ana tjetër, janë të **fiksuar në stadin oral të zhvillimit** dhe lehtësohen duke konsumuar produkte nga goja, përfshi edhe pijet.

Personaliteti alkoolik përshkruhet si i ndrojtur, i izoluar, i paduruеshëm, i irritueshëm, anksioz, tejet i ndjeshëm dhe i shtypur nga ana seksuale. Këta persona gjejnë tek alkooli një ndjesi çlirimi dhe pushteti (efekti dezinhibitor), në një kohë kur janë të pazot të arrijnë qëllimet e tyre normalisht.

Teoritë biologjike përpiqen të mbështeten në faktin e shfaqjes së neuroadaptimit (toleranca farmakodinamike), gjë që e bën edhe më tutje të nevojshëm konsumimin e alkoolit për të ruajtur **homeostazën**. Nga ana tjetër, **mekanizmat përforcues** nuk duket se mund të përdoren në favor të kësaj teorie, përderisa asnjë lidhje e qëndrueshme nuk është demonstruar midis efekteve përforcuese të etanolit mbi ndonjë sistem të vetëm neurotransmetuesish.

Këto mekanizma përforcues mund t'i përshtaten fare mirë teorisë së të mësuarit, sipas së cilës prirja për të pirë përforcohet qysh nga konsumimi i parë i alkoolit, e cila e ka çliruar konsumatorin nga ankthi: efekti anksiolitik është shtysa për përdorimin e vazhdueshëm dhe përdoruesi "mësohet" me gjendjen e re në të cilën mund ta shmangë ankthin e pashpjegueshëm me një gjest të thjeshtë: pirjen e një gote. Veçse shpejt ky gjest bëhet një ves i pashërueshëm.

IV/B. Dilemat e alkoolistit dhe familja

Çështjet psikologjike janë, ashtu si teoritë etiologjike, të larmishme. Po përpiqemi të shikojmë fillimisht alkoolistin të veçuar dhe më pas atë në qendër të një familjeje, e cila vuan pasojat e vesit të tij.

Alkooli mund të japë një kënaqësi të menjëhershme: ai **modifikon humorin,** qoftë duke e eksituar, qoftë duke e qetësuar përdoruesin dhe njëkohësisht, e bën atë më **të shoqërueshëm**. Por në një tjetër perspektivë kohore, alkooli mund të jetë **burim konfliktesh, dëmtimesh** ose **zhvlerësimi shoqëror**. Megjithatë, një alkoolist gjithmonë dhe në çdo situatë peshon mirë vendimin për të pirë mes një dileme të brendshme: *mundësia për t'u kënaqur a ia kalon mundësisë për të vuajtur?*

Disa konsumatorë kronikë të alkoolit e vlerësojnë në mënyra të ndryshme *nivelin e kënaqësisë* të drejtpërdrejtë që duhet të nxjerrin nga konsumimi i alkoolit, për të pranuar pasojat negative të së nesërmes. Ekuilibri i argumenteve **pro** dhe **kundra çdo gote tjetër që konsumohet** ndryshon gotë pas gote, derisa më së fundi konsumatori (thënë ndryshe: pijaneci) ndalon të pirin sepse ekuilibri anon nga pasojat negative. Kjo lejon të mendohet se *niveli i dehjes së alkoolistit kronik nuk e prek aftësinë e tij për të bërë një zgjedhje të arsyeshme*: në fakt shumica e alkoolistëve kronikë shkojnë në darkë në shtëpi me këmbët e tyre. Ata që përcillen me ambulanca janë fillestarët të intoksikuar nga mungesa e "përvojës" ose alkoolistët e degraduar në fund të kësaj karriere të çmendur.

Familja, nga ana tjetër, vuan në shumë plane. Alkoolizmi mund ta zhysë përdoruesin dhe familjen e tij në borxhe deri në mjerim të thellë. Keqtrajtimet e grave dhe të fëmijëve të mitur nga ana e prindërve alkoolistë janë ngjarje të rëndomta, por alkoolisti po ashtu automutilohet lehtësisht. Këto dhe largimi ose humbja e vendit të punës janë drama psikologjike dhe ekonomike të papërballueshme për një familje.

Alkooli konsiderohet për familjen si një **faktor kronik stresi,** dhe problemet psikosociale që kalon familja e cila ka në gjirin e saj një alkoolist(e) kronik(e) mund të ndahen në disa stade, sipas Schuster dhe Ashburn:

Stadi i parë është ai i mohimit. Të dy bashkëshortët, njëri prej të cilëve është alkoolist, përpiqen të normalizojnë gjendjen pa pohuar ekzistencën e problemeve të thella.

Stadi i dytë është ai kur bashkëshorti / bashkëshortja e alkoolistit tenton t'i zgjidhë problemet me forcat e veta. Kur alkoolist është

burri, gruaja tenton në shumë mënyra ta detyrojë të heqë dorë nga pija, kërcënon për divorc, fsheh shishet e pijeve, përpiqet të kontrollojë burimet financiare tërësisht. Po ashtu gruaja e fsheh situatën në sytë e botës dhe shmang kontaktet sociale që do të mund ta zbulonin vesin e keq të burrit të saj.

Stadi i tretë është ai i çorganizimit dhe kaosit. Në këtë stad gruaja fillon të kërkojë ndihmë jashtë familjes. Problemi në këtë moment është tashmë **kronik**, dhe në familje janë shfaqur shenjat e para të **çarjes** dhe **çorganizimit**. Alkoolisti abuzon fizikisht me fëmijët ose përkundrazi i lë krejt pas dore. Familja ndodhet sakaq në një **rreth vicioz**: *sjellja e alkoolistit shkakton ankth tek familja, dhe reagimi i saj karshi të pirit zakonisht i jep alkoolistit një arsye më shumë për të abuzuar sërish.*

Në *stadin e katërt*, nëse **burri** është alkoolist, **gruaja** merr përsipër të gjitha përgjegjësitë familjare. Shpesh ajo bëhet e vetmja e punësuar në familje; alkoolisti merr rolin e një fëmije tjetër. Në këtë pikë, ka **dy rrugëzgjidhje** të mundshme: *mundësia e parë* është kur situata mbetet si e tillë dhe familja i adaptohet stresit kronik të bashkëjetesës me një alkoolist. *Mundësia e dytë* është kur martesa përfundon me një divorc ose ndarje të paligjëruar. Gruaja që vendos të divorcojë zakonisht ka provuar mbi shpinë dhunë fizike ose privacion të rëndë ekonomik dhe psikologët pohojnë se ajo zotëron një **ego** më të fortë sesa gruaja që zgjedh mundësinë e parë, atë të bashkëjetesës me alkoolistin.

Kur alkooliste në familje është **gruaja**, burri e injoron këtë fakt dhe zakonisht e mbulon vesin e gruas për një periudhë më të gjatë sesa anasjelltas. Përkundrazi, burri priret të divorcojë përpara dilemës së bashkëjetesës përjetësisht me një të alkoolizuar.

Figura e **nënës alkooliste** është dërrmuese për mirërritjen e fëmijëve, të cilët i ekspozohen situatave shumë më tepër sesa kur alkoolist është babai i familjes. Fëmijët ndihen të viktimizuar nga dëshira që kanë për t'iu besuar prindërve, në një kohë që kanë përpara premtime pafundësisht të thyera. Po ashtu ata nuk e vlerësojnë pothuaj fare më komunikimin verbal, duke i besuar vetëm veprave dhe veprimeve. Këta fëmijë mësojnë nga modeli i sjelljes së ofruar të prindërve se mund dhe duhet t'i shfaqin hapur impulset, dhe njëkohësisht humbasin aftësinë për të krijuar besim tek të tjerët.

Fëmijët në këto familje shpesh ndihen të injoruar, pasi krejt vëmendja e familjes është e përqëndruar në të bërat dhe të pabërat e alkoolistit. Studimet tregojnë se fëmijët që rriten nga prindër alkoolistë paraqesin shpesh shfaqje të kriminalitetit në rininë e tyre apo në moshë më të rritur, si dhe vuajnë shpesh nga probleme të tilla si neuroza të ankthit, depresione, konfuzion të rolit gjinor, bëhen të pashoqërueshëm dhe agresivë me bashkëmoshatarët etj., etj.

Nga ana tjetër, siç e kemi pohuar edhe tek teoritë etiologjike, fëmijët që rrjedhin nga një familje me prindër alkoolistë, priren të abuzojnë edhe ata vetë me alkoolin, nganjëherë qysh në adoleshencën e hershme.

KAPITULLI V

PROBLEME KLINIKE DHE DIAGNOSTIKE TEK ALKOOLISTËT

Problemet mjekësore tek alkoolistët janë të shumta dhe ne nuk do të trajtojmë më tutje veçse nozologjitë që lidhen me prekjen e sistemit nervor qendror (të karakterit psikiatrik apo neurologjik) dhe periferik, si për aspektet klinike ashtu edhe për trajtimet e propozuara. Këtu po parashtrojmë një tabelë përmbledhëse (*Tabela nr.6*) lidhur me problemet e zakonshme mjekësore tek alkoolistët, si dhe disa skema diagnostike të përgjithshme që kanë të bëjnë me situatat klinikisht të dyshuara.

V/A. Probleme mjekësore të zakonshme tek alkoolistët

(Tabelë përshtatur sipas Garetto e bashk.)

Organi ose sistemi	**Manifestime kryesore**	**Mekanizmi i mundshëm**
HEMATOPOETIK	Anemi Trombocitopeni Leukopeni	Mieloinhibim direkt Interferencë me metabolizmin e folateve *Deficit në dietë:* a) acid folik b) riboflavinë c) vitamina të tjera
MËLÇIA	Steatozë hepatike	Toksicitet direkt mbi

	Cirrozë Hepatit alkoolik	hepatocitin ose e lehtësuar nga deficiti nutritiv
PANKREAS	Pankreatit (akut ose kronik)	Toksicitet direkt mbi qelizën pankreatike (?)
GASTROINTESTINAL	Ezofagit Gastrit Duodenit Ulçer peptike S.Mallory-Weiss Diarrea	Efekt irritues direkt Efekt mbi motilitetin dhe sekrecionet (?)
ENDOKRIN	Hipoglicemi	Inhibim i neoglukogjenezës
KARDIAK	Miokardiopati Kardiomegali Insuficiencë kardiake kongjestive	Toksicitet direkt mbi miokard (?) Shoqërim me deficitin në tiaminë (?)
MUSKULAR	Asteni muskulare	Toksicitet direkt (?)
SISTEMI NERVOR *Simptoma të abstinencës:*	Tremor Haluçinacione Konvulsione **Delirium tremens**	Toksicitet direkt mbi SNQ (?) Ulje e shpejtë në gjak e nivelit të alkoolit (?)
Dëmtime specifike: – Degjenerim cerebelar – Atrofi cerebrale	Ataksi,çrreg.të stat. Funks. cerebrale Çrreg. emotive e	E favorizuar nga deficiti nutritiv (?)

– Marchiafava- – Bignami – Mielinoliza pontine – Polineuropatia – Ambliopia alkoolike	psikike Paraliza pseudo--bulbare Parestezi periferike, stepazh Turbullime të pamjes, skotoma	Toksicitet direkt nervor (?)
ÇRREGULLIME NUTRICIONALE (POLISISTEMIKE) – **Pellagra** – **Encefalopatia e Wernicke-s** – **Beri-Beri** – **Deficit i riboflavinës** – **Deficit i piridoksinës** – **Deficit i acidit folik** – **Skorbut**	Diarrea Dermatite Demencë Paraliza të nervit VI kranial, nystagmus,diplopi Kolaps cirkulator, insuficiencë kardiake me ejeksion të lartë Dermatite, kelite, stomatite Anemi (sideroblastike) Anemi (makrocitike) Hemoragji peri-folikulare, hemoragji gingi-vale.	Deficit i niacinës Deficit i tiaminës Deficit i riboflavinës Deficit i piridoksinës Deficit i acidit folik Deficit i vitaminës C

V/B. BILANCI DIAGNOSTIK TEK ALKOOLISTI KRONIK

Modifikuar sipas Prof.Barrukand

Në përgjithësi, flitet për disa **"shënues"** biologjikë të **intoksikacionit etilik**, veçanërisht kur diskutohet për hepatite alkoolike etj. Në të vërtetë, dëmtimet e sistemit nervor qendror e periferik mund të ndodhin jo domosdoshmërisht kur është shfaqur hepatiti alkoolik apo cirroza dhe në këto raste vlera orientuese diagnostike e analizave hematokimike mbetet e dyshimtë.

Përkundrazi, një *polineuropati alkoolo-karenciale*, përpos bilancit klinik, e ka të domosdoshëm një konfirmim elektroneurografik (ENG) dhe elektromiografik (EMG). Dyshimi për *demencë alkoolike* dhe *degjenerim cerebelar alkoolik* mund të konfirmohet përmes imazheve skanografike (atrofive cerebrale dhe vermiane, përkatësisht) apo RMN-së. ECHO abdominale mund të vizualizojë mirë *steatozën* dhe dëmtimet e tjera hepatike.

Flitet për ***stigmate të alkoolizimit***: në vijim po japim ndryshimet që pësojnë disa prova laboratorike por, siç e pohuam, ato rrahin më shumë kah dëmtimet hepatike dhe hematologjike sesa gjenden si rutinë në prekjet e sistemit nervor.

TESTET E ALKOOLIZIMIT:

(1)**Rritje e GGTP** (GAMA-GLUTAMIL-TRANSPEPTIDAZAVE). Vlerat normale të GGTP janë tek burrat nën ose baraz me 37 UI / l dhe tek gratë nën ose baraz me 32 UI / l. Një dozash unik i GGTP-ve nuk mund të thuhet se është pa tjetër shenjë e imprenjimit etilik. Përkundrazi, në një terren anamnestik të dyshimtë dhe në kombinim me analiza të tjera, GGTP kanë vlerë të madhe orientuese, me një **specificitet** rreth 70 % dhe **sensibilitet** rreth 80 %. Po ashtu, **pas 15 ditë abstinence, vlera e GGTP-ve duhet të ulet me rreth 50 % të vlerës fillestare.**

(2)**Rritje** e Vëllimit Globular Mesatar **(VGM)** i cili në normë është 85 - 95 mikrometer^3 (MAKROCITOZE).

TESTET E PASOJAVE MBI HEPAR:

(1)Rritja e transaminazave është dëshmitare e citolizës. Kështu, **rritet SGOT** ose **ASAT** (ASPARTAT-AMINO-TRANSFERAZA), vlerat normale të së cilës janë deri në 30 UI / l; **si edhe SGPT** ose **ALAT** (ALANINE-AMINO-TRANSFERAZA), vlerat normale të së cilës janë po ashtu deri 30 UI /l.

(2)Në lidhje me **metabolizmin proteik**, kemi **rritje të IgA**-ve (vlerat normale të **IgA** janë 0,9 - 5,6 g / l); kemi **rritje të acidit urik** (vlerat normale tek burrat janë 40 - 70 mg / l dhe tek gratë 35 - 60 mg / l); si edhe **ulje të uremisë** (vlerat normale shkojnë 0,1 - 0,5 g / l).

(3)Në lidhje me **metabolizmin lipidik**, haset një **rritje e apoproteinës A1** (vlerat normale të saj janë 1,2 - 1,6 g / l) dhe po ashtu kemi një **rritje të HDL-kolesterolit** (vlerat normale të të cilit janë: tek burrat > 0,40 g / l; tek gratë > 0,50 g / l); **trigliceridet rriten** gjithashtu (vlerat normale të triglicerideve janë 0,4 - 1,3 g / l por gjithsesi më pak se 1,5).

INSUFICIENCA HEPATIKE në terren të cirrozës pasurohet me çrregullime të rënda të parametrave të tjera laboratorikë (ulje e nivelit të protrombinës, ulje e faktorit të V-të, rritje e bilirubinemisë). Një **komë hepatike** apo një **encefalopati nga shunti portokaval** kërkon një vlerësim total të këtyre parametrave hematokimikë, që përgjithësisht janë të alteruar në mënyrë serioze. Zbulimi i një **TROMBOPENIE** është shkas për evokimin e disa diagnozave, por përjashtimi i hemopative të bën menjëherë të mendosh se pas uljes së trombociteve (vlerat normale 150.000 deri 400.000 për mikrolitër) qëndron alkoolizmi, dhe sidomos në këto kushte duhet kërkuar një **cirrozë me hipertension portal.** Megjithatë një trombopeni, shpesh **e rikthyeshme pas rreth një jave abstinencë**, mund të shfaqet tek alkoolisti kronik edhe pa asnjë shenjë klinike të hipersplenizmit, insuficiencës hepatoqelizore apo ndonjë deficiti të mundshëm të folateve.

DEPISTIMI SISTEMATIK duhet të bëhet tek çdo **alkoolotabagist** që ka kaluar moshën 40 dhe sidomos 50 vjeçare, duke kërkuar një **patologji pulmonare** (bronkit kronik, TBC, kancer); kancer të **rrugëve të sipërme aerodigjestive**; një **neurit**

optik retrobulbar (*kryerje sistematike e nje Fundus Oculi*); si dhe pa dyshim të **alkoolopative kryesore: hepatodigjestive dhe neuropsikiatrike**.

Që një hospitalizim dhe bilanc diagnostik të bëhet një rast **heqje dorë të përhershme nga alkooli** duhet që:

-pacienti të jetë i ndërgjegjshëm për vartësinë ndaj alkoolit;

-të ketë dëshirë t'i japë fund kësaj vartësie;

-të ketë tentuar ai vetë, ambulatorisht, të paktën një herë, të heqë dorë nga alkooli edhe pse pa sukses;

-ta dëshirojë ai vetë shtrimin në spital.

Në të gjitha rastet, edhe kur nuk ndodhemi përpara një kuadri psikiatrik të qartë, alkoolizmi kronik ka rezonanca jo të largëta psikopatologjike mbi pacientin dhe një konsultë psikologjike me një trajtim të specializuar të mëtejshëm (nëse do të gjykohej i dobishëm) do të ndihmonte mjaft.

E megjithatë, diagnoza klinike e ***abuzimit me alkool*** ose ***vartësisë ndaj alkoolit*** nuk është krejtësisht e përcaktueshme vetëm mbi bazën e të dhënave laboratorike, por kryesisht mbi dokumentimin e një tërësie problematikash që lidhen me përdorimin e alkoolit, çka nuk mund të lidhet thjesht me sasinë dhe shpeshtësinë e konsumimit të alkoolit. Kjo pse, siç është pohuar, modeli individual i të pirit është i vështirë për t'u përcaktuar dhe po ashtu, sasia e alkoolit që bashkëshoqëron nivele të larta të etanolemisë ndryshon dukshëm në vartësi të moshës, seksit, peshës, përqindjes së dhjamit trupor, si dhe përdorimit simultan të medikamenteve të tjera nga ana e personit.

KAPITULLI VI

ANATOMOPATOLOGJIA E DËMTIMEVE NERVORE NGA ALKOOLI

Ndryshimet neuropatologjike të cilat hasen tek alkoolistët kronikë lidhen në një mënyrë ose në një tjetër me veprimin direkt toksik të **etanolit** mbi neuronet dhe glian (**metanolin** dhe **etilen glikolin** e kemi trajtuar më parë). Por nga ana tjetër, për arsye të shumta jo drejtpërdrejt të lidhura me rolin e **etanolit**, *dëmtimet traumatike* përfshi këtu psh. hematomat subdurale kronike, hasen mjaft shpesh tek alkoolistët kronikë, si pasojë e rrëzimeve të vazhdueshme në gjendje dehur. Po ashtu, alkoolizmi favorizon *infeksionet*, edhe ato nervore, mes të tjerash edhe për arsye të imunitetit të dobësuar tek persona të cilët kequshqehen dhe abuzojnë vazhdimisht me vetveten.

Poirier, Gray etj., dallojnë në dëmtimet neuropatologjike nga intoksikimi kronik me alkool:

(A) LEZIONE CEREBRALE QË I DETYROHEN INSUFICIENCËS HEPATIKE, të hasura tek cirrozat e dekompensuara që evoluojnë drejt komës.

(B) LEZIONE CEREBRALE TË NATYRËS KARENCIALE, ku përfshihen encefalopatia Wernicke, sindroma Korsakoff dhe encefalopatia pseudo-pelagroze e alkoolistëve.

(C) ENCEFALOPATI ALKOOLIKE TË NJË NATYRE TË PAPËRCAKTUAR, ku përfshihen sëmundja Marchiafava-Bignami, mielinoliza centrale pontine, skleroza laminare e Morelit dhe degjenerimi cerebellar i alkoolistëve.

Kjo listë nuk është ezauruese, por mbështetet mbi një ndarje të thjeshtë të rolit patogjenetik direkt të **etanolit** dhe karencave ushqimore që shoqërojnë konsumimin kronik të tij. Fakt është se patogjeneza e sëmundjeve nuk është krejt e qartë edhe sepse roli toksik i **etanolit** mbi indin nervor nuk është demonstruar formalisht.

Ekzaminimi anatomopatologjik i trurit të pacientëve të vdekur nga intoksikimi akut me etanol nuk jep asgjë më shumë sesa një edemë cerebrale jospecifike. Nga ana tjetër, *tek alkoolistët kronikë*, bie në sy **atrofia cerebrale**, **zgjerimi i ventrikujve** edhe në mungesë të shenjave të vuajtjes hepatike. Ndryshe nga intoksikimet me **metanol**, në abuzimin me **etanol** duket se **bërthamat subkortikale mbeten të paprekura**.

Encefalopatia e Wernicke-s haset mjaft shpesh tek alkoolistët kronikë. Ajo është **dytësore** dhe i **dedikohet malabsorbimit të vitaminës B1**, si pasojë e gastritit etilik.

Proçesi patologjik paraqet tablo të ndryshme sipas rastit:

-hemoragji petekiale, mikroskopike ose më të mëdha;

-spongiozë me gliozë astrocitare e proliferim mikroglial;

-proliferim kapilar me hiperplazi parietale;

-çuditërisht, **neuronet zakonisht kursehen** nga proçesi patologjik dhe paraqesin vetëm dëmtime të vona të tipit të kromatolizës centrale.

Topografia e lezioneve tek encefalopatia Wernicke është *karakteristike*, dhe kjo përkon me simptomatologjinë (çrregullime të vigjilencës, fenomene hipertonike, paraliza okulare). Lezionet predominojnë në *zonat periventrikulare*. Në **katin diencefalik** preken formacionet mediane talamike, dyshemeja e ventrikulit të tretë e sidomos trupat mamilare. Po ashtu në **katin pedunkular**, ka dëmtime në rajonin periakueduktal në nivel të bërthamave të nervit III kranial, të formacionit retikular mezencefalik dhe tuberkulave kuadrigeminale. Prekja e dyshemesë së ventrikulit të katërt në **katin bulbar** është përgjegjëse për çrregullimet vegjetative terminale.

Sindromi i Korsakoff-it konsiderohet aspekt evolutiv i encefalopative karenciale. Dëmtimi predominon në **trupat mamilare** dhe është përgjegjës për amnezinë e fiksimit, konfabulacionet dhe çorientimin spacio-temporal.

Shoqërimi i encefalopatisë Wernicke dhe sindromës Korsakoff me *dëmtime nervore periferike* realizojnë tablonë e **psiko-polineuritit.** Defiçienca në **tiaminë** shkakton neuropati periferike, e quajtur disa herë si "**neuropatia alkoolike**". Studimet histopatologjike nga preparate të pacientëve me neuropati alkoolike kanë treguar degjenerime aksonale të rëndësishme. Në këto raste demielinizimi segmentar, edhe kur ka qenë i pranishëm, duhet të jetë pasojë e vuajtjes aksonale.

Encefalopatia pseudo-pelagroze tek alkoolistët shquhet për predominimin e dëmtimeve të kromatolizës centrale dhe i vishet, sido që pa prova formale, karencës në vitaminë PP.

Degjenerimi alkoolik cerebelar shfaqet me atrofi të vermisit superior dhe porcioneve fqinje të sipërfaqjes së sipërme të hemisferave cerebelare (Davis, Robertson). **Makroskopikisht**, folia të vermisit rostral dhe ato të anës anterosuperiore të hemisferave cerebelare janë atrofike dhe ndahen nga sulkuse interfoliale të zgjeruara. **Mikroskopikisht** kreshtat e foliave vuajnë më shumë se thellësitë e sulkuseve interfoliale (krejt ndryshe nga ç'ndodh në rastet e dëmtimeve hipoksike). Në zonat e dëmtuara ka humbje të qelizave Purkinje, humbje të shpërndarë të qelizave granulare dhe atrofi të shtresës molekulare. Po ashtu haset gliozë, dhe përgjithësisht, substanca e bardhë mbetet e paprekur.

Degjenerimi alkoolik cerebelar i është dedikuar (1) veprimit toksik direkt të alkoolit; (2) defiçiencave nutricionale sidomos në tiaminë; (3) tani së fundi ka marrë përparësi hipoteza sipas së cilës çekuilibrimet elektrolitike, veçanërisht korrigjimi i tepruar ose mjaft i shpejtë i **hiponatremisë**, mund të jenë përgjegjës për këtë dëmtim, ashtu si edhe për mielinolizën centrale pontine.

Mielinoliza centrale pontine është një gjendje e pazakontë demielinizuese që prek sidomos ponsin ventral. Ka mundësi që ajo të jetë pasojë më shumë e një gjendjeje **hiperosmolariteti** relative ose absolute, sesa e ndryshimeve në nivelet plazmatike të natriumit. Arsyeja përse preket preferencialisht **ponsi ventral** është ende e paqartë. **Makroskopikisht** lezioni tipik i kësaj gjendjeje duket si një zonë e çngjyrosur, me granula të vogla dhe e demielinizuar në ponsin ventral. Zakonisht mbetet një unazë e hollë mieline e

padëmtuar në periferi të trungut të trurit. Dëmtimet shumë rrallë ngjiten deri në mezencefal ose zbresin në medulë. **Mikroskopikisht** mielinoliza centrale pontine karakterizohet nga demielinizimi me ruajtje relative të aksoneve dhe perikarionit neuronal. Në zonat e dëmtuara shihen makrofagë ngarkuar me lipide; rënie e numrit ose pothuaj zhdukje e oligodendrociteve; si edhe hipertrofi apo hiperplazi e astrociteve në ose përreth zonave të demielinizuara. Në qendër të dëmtimeve më të rënda mund të hasen edhe zona nekroze.

Sëmundja Marchiafava-Bignami është një gjendje e rrallë, fillimisht përshkruar më 1898 nga Carducci e më pas nga Marchiava dhe Bignami (1903), të cilët e hasën atë tek disa meshkuj italianë të kequshqyer, konsumatorë kronikë të verës së kuqe të papërpunuar. **Makroskopikisht** shihen zona demielinizimi të çngjyrosura ose madje cistike në corpus callosum. Më tepër preket genu dhe trupi i corpus callosum. Ka raste që dëmtimet shtrihen dhe në kiazmën optike, komisurën anteriore, centrum semiovale dhe pedunkujt e mesëm cerebelarë. Lezionet janë simetrikë dhe nuk prekin substancën gri. **Mikroskopikisht** shihet demielinizim me ruajtje relative të aksoneve. Oligodendrocitet pakësohen në numër; astrocitet shfaqin ndryshime reaktive të lehta ndërsa enët e gjakut përreth dhe në zonat e dëmtuara shfaqin proliferim dhe hialinizim të mureve të tyre.

Skleroza laminare e Morel-it është dëmtimi kortikal më i studiuar tek alkoolistët kronikë. Ajo karakterizohet nga proliferimi glial astrocitar në nivel të shtresës së tretë, kryesisht në korteksin frontal të jashtëm. Të tjera dëmtime të tipit të spongiozës, humbjes neuronale dhe kromatolizës centrale hasen shpesh në korteksin e alkoolistëve kronikë.

KAPITULLI VII

KLINIKA E DËMTIMEVE TË SISTEMIT NERVOR

Në vazhdim po japim një tabelë, modifikuar nga Adams e Victor, e cila klasifikon në bazë të mekanizmave të njohur efektet klinike mbi sistemin nervor dhe nozologjitë përkatëse që lidhen me abuzimin kronik me alkool. (*Tabela nr.7*)

I. **Intoksikimi alkoolik** - dehja, koma, eksitimi ("dehja patologjike")

II. **Çrregullimet e personalitetit tek alkoolisti kronik** - personaliteti neurotik, predelirant, delir xhelozie etj.)

III. **Abstinenca ose sindroma e zvjerdhjes** - tremori, halucinoza, konvulsionet, delirium tremens

IV. **Sëmundje nutricionale të Sistemit Nervor, pasojë e alkoolizmit**

- **A.** Wernicke-Korsakoff
- **B.** Polineuropatia
- **C.** Neuropatia optike (ambliopia tabako-alkoolike)
- **D.** Pellagra

V. **Sëmundje me patogjenezë të paqartë, që shoqërohen me alkoolizmin**

- **A.** Degjenerimi cerebellar
- **B.** Sëmundja Marchiafava-Bignami
- **C.** Mielinoliza centrale pontine

D. Kardiomiopatia dhe miopatia "alkoolike"
E. Demenca alkoolike
F. Atrofia cerebrale
G. SESA

VI. Sindromi fetal alkoolik

VII. Çrregullime neurologjike të shkaktuara nga cirroza dhe shuntet porto-sistemike

A. Stupori dhe koma hepatike
B. Degjenerimi hepatocerebral kronik

Në bazë të kësaj tabele ne do të trajtojmë më poshtë aspektet klinike të pikave I, II, III, IV dhe V. Sindroma fetale alkoolike do të trajtohet në një kapitull më vete, ndërsa problemet neurologjike me pikënisje nga vuajtja hepatike na është dukur se dilnin jashtë kuadrit të kësaj monografie.

VII/A. Intoksikimi akut me alkool

DEHJA E THJESHTË është reagimi psikik dhe somatik që shfaqet menjëherë pas konsumimit të një doze të madhe alkooli. Në dehjen e thjeshtë fillimisht ka një gjendje euforie dhe eksitimi, ndjenjë mirëqenieje, humbje e vetëpërmbajtjes, reduktim i kritikës dhe gjykimit dhe dezinhibim të disa aspekteve të veçanta të tipit karakterologjik (irritabilitet, trishtim etj.); më pas ndjekin shenjat e depresionit qëndror me rënie të nivelit të vetëdijes, areaktivitet, ngadalësim ideomotor, dizartri, ecje lëkundëse dhe së fundi, instalohet një gjumë i thellë ose, në vartësi nga gjendja e përgjithshme e personit të intoksikuar si dhe nga sasia totale e alkoolit të marrë, situata mund të evoluojë deri në koma.

Po japim këtu **kriteret diagnostike për intoksikimin alkoolik** (*Tabela nr.8*).

KRITERET DIAGNOSTIKE TË INTOKSIKIMIT ALKOOLIK (DSM-III-R)
A. Pirje pak përpara e një sasie alkooli (pa evidencë që të sugjerojë se sasia ishte e pamjaftueshme që të shkaktojë intoksikim në shumicën e njerëzve).
B. Ndryshime keqadaptive në sjellje (psh., dezinhibim i impulseve seksuale ose agresive, labilitet emocional, gjykim i dëmtuar, dëmtim i aktivitetit social e prodhues).
C. Të paktën një nga shenjat e mëposhtme: (1) e folura e vështirësuar, (2) moskoordinim, (3) ecje e pasigurtë, (4) nystagmus, (5) skuqje e fytyrës.
D. Që nuk lidhet me çrregullime të tjera fizike a mendore.

DEHJA PATOLOGJIKE është një variant i rrallë i intoksikimit alkoolik me doza të vogla, e cila manifestohet me një sindrom (me origjinë të panjohur), të karakterizuar me një shkallë të lartë axhitimi, konfuzioni, halucinacionesh, dizorientimi, agresiviteti; pas të cilave pason një amnezi e plotë për ngjarjet që kanë ndodhur gjatë intoksikimit. Mendohet se sindroma i dedikohet efektit eksitues të dozave të vogla të alkoolit në një **fokus temporal** të hiperirritueshëm dhe kësisoj konsiderohet si një ekuivalent epileptik. Dehja patologjike ka një **variant krepuskular** me rënie të nivelit të vetëdijes, ide delirante dhe halucinacione të tmerrshme. **Variante të tjera** mund të evidentohen me manifestime të karakterit histerik.

Dehja patologjike ka implikime të rëndësishme të karakterit *mjeko-ligjor*, pasi personi që vuan këtë lloj intoksikimi konsidero-

het i papërgjegjshëm, ndryshe nga rastet me dehje të thjeshtë. Në tabelën në vazhdim jepen **kriteret diagnostike për dehjen patologjike** (*Tabela nr.9*).

KRITERET DIAGNOSTIKE TË DEHJES PATOLOGJIKE (DSM-III-R)
A. Ndryshime keqadaptive në sjellje (psh., sjellje agresive apo ekspansive, që shfaqet brenda disa minutash pas pirjes së një sasie alkooli të pamjaftueshme të shkaktojë intoksikim në shumicën e njerëzve).
B. Sjellja është atipike për personin kur ai nuk është i pirë.
C. Që nuk lidhet me çrregullime të tjera fizike a mendore.

KOMA ETILIKE thjesht mbi këtë bazë është mjaft e rrallë. Shpesh konkurron në instalimin e saj marrja e njëkohshme e preparateve të tjera psikotrope. Era karakteristike e verës që ndihet në një pacient që ka humbur ndërgjegjen orienton kah intoksikimi akut me alkool, por duhet bërë një diagnozë diferenciale e kujdesshme edhe me komat e tjera (hepatike, hipoglicemike, cerebrale nga trauma ose intoksikim tjetër) nga të cilat alkoolistët mund të vuajnë me një frekuencë më të madhe se popullata tjetër.

VII/B. ÇRREGULLIMET E PERSONALITETIT TEK ALKOOLISTI KRONIK

Këto çrregullime konsistojnë në simptoma psikoorganike, fillimisht të lehta, që rrahin zakonisht kah spikatja e tipareve temperamentale dhe karakteriale të individit. Në **simptomat e para** përmenden: aftësi e ulur e vëmendjes, rraskapitje psikologjike, zbehje e kritikës, e interesave, e rendimentit intelektual dhe prodhues, dobësim i kujtesës,e **së fundi** një pamje e përgjithshme krejt otuze dhe

trashamane; çrregullime që mund të progredojnë herët a vonë deri në instalimin e një përkeqësimi intelektual të shprehur. Në **sferën afektive** karakteriale vihet re një përpunim i mangët sensual me varfëri sentimentale të shprehur, irritueshmëri dhe grindje të vazhdueshme që përfundojnë rëndom në rrahje; apo qoftë edhe një pasivitet dhe nënshtrim i pavënd dhe i kotë; mjaft karakteristik është labiliteti emocional, shoqëruar me një tendencë për të mashtruar vazhdimisht, për të përdorur hile dhe vetëjustifikime nga më banalet apo të pafytyrat. **Sjellja shoqërore** bëhet gjithmonë e më e papërshtatshme, me lënie pas dore dhe paaftësi për të përmbushur premtimet e marra, detyrat familjare dhe të punës, si edhe me një otuzitet etik të veçantë. Shfaqet po ashtu një deficit përparues në vlerësimin kritik të situatës së vetë personit dhe alkoolisti bëhet shumë i sugjestionueshëm, duke u tërhequr lehtësisht edhe nga stimuj emotivë banalë të cilët e shtyjnë atë të kryejë veprime dhe mosveprime të pakuptimta; në rast se efekti shkatërrimtar i alkoolit persiston, atëherë **gjykimi** bëhet gjithmonë e më shumë i rrafshtë dhe sipërfaqësor, **arsyetimi** humbet thellësinë dhe qartësinë, bisedat reduktohen në disa asociacione verbale të pakta dhe të përsëritura (i ashtuquajturi "fjalor mejhanesh"), **kujtesa** bëhet akoma më shumë difektoze dhe e pasaktë. Aftësia për të fiksuar dhe risjellë në kujtesë, së fundi, duket tejet e kompromentuar. Ky degradim i përgjithshëm ka pasoja direkte mbi pozicionin shoqëror të alkoolistit: i paaftë të kryejë veprimtari të pashkëputura në kohë, ai ndërron vazhdimisht zanat dhe bie shpejt shkallët e pozicionit shoqëror duke u shndërruar në një endacak të vërtetë, nëse gjatë kësaj kohe nuk është ndërhyrë me të gjitha mjetet terapeutike të mundshme.

Kompromentimi global i funksioneve mnezike, asociative dhe intelektuale, çrregullimet afektive, rënia e aftësive punuese dhe sjellja joshoqërore mund të konvergojnë në fund në gjendjen e njohur të **demencës alkoolike**.

DELIRI I XHELOZISË ka fillim shumë tinzar, të lidhur me temën e xhelozisë dhe duket i ngulur thellë brenda personalitetit neurotik dhe predelirant të të sëmurit. Është një eksperiencë mjaft e njohur e **alkoolistit kronik** i cili, nën zgjedhën e këtyre mendimeve delirante, torturon në mënyrë të vazhdueshme të shoqen, duke e akuzuar se ka marrëdhënie me dashnorë të shumtë. Nga akuzat verbale alkoolisti kalon mjaft lehtë në sjellje violente dhe agresive.

VII/C. Abstinenca ose sindroma e zvjerdhjes

Nën termin e **sindromës së abstinencës** përfshihen tremori alkoolik, halucinacionet, konvulsionet gjatë gjendjes esëll, konfuzioni dhe hiperaktiviteti psikomotor e vegjetativ.

Kohë më parë këto situata konsideroheshin, tërësisht në mënyrë të gabuar, si kulmi i intoksikimit me alkool. Në fakt, vetëm një vështrim klinik mjafton të kuptohet se ato shfaqen gjatë **rënies së etanolemisë** dhe jo gjatë rritjes së saj. Për më tepër, **pirja e alkoolit i qetëson ose i zhduk tërësisht shenjat klinike të këtyre situatave.**

TREMORI ALKOOLIK emërtohet në DSM-III-R si abstinencë alkoolike e pakomplikuar, për t'u dalluar nga delirium tremens. Në tabelën më poshtë (*Tabela nr.10*) jepen kriteret diagnostike.

KRITERET DIAGNOSTIKE TË ABSTINENCËS ALKOOLIKE TË PAKOMPLIKUAR
A. Ndërprerje e pirjes së tepërt dhe të gjatë të alkoolit (disa ditë a më shumë) ose reduktim i sasisë së alkoolit të konsumuar, që pasohet brenda disa orëve nga një tremor i trashë i duarve, gjuhës, qepallave, dhe të paktën një prej shenjave të mëposhtme: **(1)** nauze ose të vjella, **(2)** gjendje e përgjithshme e keqe ose dobësi, **(3)** hiperaktivitet SN autonom (psh.: takikardi, djersitje, rritje e TA), **(4)** ankth, **(5)** humor i deprimuar ose irritabilitet, **(6)** halucinacione tranzitore ose iluzione, **(7)** cefale, **(8)** insomni.
B. Që nuk lidhet me çrregullime të tjera fizike a mendore, të tilla si deliriumi i abstinencës alkoolike.

Tremori dhe simptomat e bashkangjitura janë manifestimi më i zakonshëm i abstinencës alkoolike. Këto simptoma shfaqen rëndom në mëngjes, pas një nate abstinence. Ecuria e zakonshme shkon deri dy javë, por kohëzgjatja mund të ndryshojë dukshëm. Pacienti qetësohet ditën e parë duke pirë, por të nesërmen gjendja përkeqësohet më shumë akoma, dhe kështu më radhë. Në këtë stad, pacienti paraqet një facies hiperemike, konjuktiva të injektuara, takikardi, anoreksi, nauze, insomni. Pacienti është hiperalert dhe irritohet jashtëzakonisht lehtë, por nga ana tjetër është i pavëmendshëm, pak i çorientuar, por pa gjendje konfuzioni serioz. **Tremori i gjeneralizuar** është emblema e kësaj gjendjeje, ai është i shpejtë në frekuencë (6 deri 8 Hz), disi i çrregullt, i ndryshëm për nga graviteti, dhe përgjithësisht qetësohet kur pacienti ndodhet në një mjedis të qetë dhe emocionalisht jo stresant. Ka raste që ai mund të jetë kaq i rëndë sa pacienti nuk mund të qëndrojë, flasë apo ushqehet pa ndihmë.

Brenda disa ditësh kjo gjendje përmirësohet dukshëm, por të qenit hiperalert, tendenca për t'u irrituar, lëvizjet e befta hedhëse mund të persistojnë edhe për një javë a më shumë. Të gjitha këto karakteristika përkojnë me një **hiperaktivitet noradrenergjik**, diskutuar në kapitullin e dytë.

HALUCINOZA ALKOOLIKE është një gjendje halucinatore organike, qoftë vizuale apo auditive, e cila zakonisht fillon 48 orë pas ndërprerjes së pijes dhe e cila persiston edhe pasi personit i janë zhdukur simptomat e abstinencës alkoolike. Halucinacionet e kësaj gjendjeje nuk janë pjesë e delirium tremens. Për shumicën e pacientëve këto halucinacione janë të papëlqyeshme, në formë zërash apo gumëzhimash. Çrregullimi mund të paraqitet në çdo moshë; gjithsesi personi duhet të ketë pirë sasi të mëdha për kohë të gjata aq sa të shfaqë vartësi nga alkooli. Në disa raste halucinacionet zgjasin disa javë a muaj, por gjendja mund edhe të bëhet permanente, sido që kjo gjë ndodh relativisht rrallë.

Në *tabelën nr.11* jepen kriteret diagnostike të gjendjes.

KRITERET DIAGNOSTIKE TË HALUCINOZËS ALKOOLIKE (DSM-III-R)
A. Halucinozë organike me halucinacione të gjalla dhe persistente (auditive apo vizive) që instalohet pak kohë (zakonisht 48 orë) pas ndërprerjes apo reduktimit të pirjes së alkoolit në sasi të mëdha në një person që duket se ka shfaqur vartësi ndaj alkoolit.
B. Pa delir, ndryshe nga gjendja deliroze e abstinencës Alkoolike.
C. Që nuk lidhet me çrregullime të tjera fizike a mendore.

Gjendja tipike e halucinozës alkoolike dallohet nga **skizofrenia** për nga lidhja e saj kohore me abstinencën ndaj alkoolit, mosha në të cilën prezantohet dhe mungesa e anamnezës skizofrenike. Nga ana tjetër, halucinoza alkoolike dallohet nga delirium tremens për shkak të sensoriumit jashtëzakonisht të dëmtuar tek ky i fundit.

KONVULSIONET E ABSTINENCËS janë një ngjarje e zakonshme kur një alkoolist kronik i nënshtrohet një abstinence relative apo absolute gjatë një periudhe të caktuar. Rreth 90 % e konvulsioneve ndodhin brenda 7 - 48 orëve pas ndërprerjes së alkoolit, me një kulm shfaqjeje në orët 13 - 24. Gjatë kësaj periudhe pacienti është shumë i ndjeshëm karshi stimulimit stroboskopik dhe përgjigjet me kriza mioklonike apo konvulsione të gjeneralizuara (përgjigje fotomiogjenike apo fotoparoksizmale). Episodi konvulsiv mund të jetë i vetëm, por zakonisht ndodhin dy deri gjashtë kriza, disa pacientë mund të hyjnë në **status epileptik** (rreth 2 %). Krizat janë të tipit Grand Mal, përkundrazi krizat fokale duhet të sugjerojnë praninë e një lezioni vatror, shpesh traumatik (hematomat subdurale nga rrëzimet!). Rreth 30 % e pacientëve (shifra të Adams & Victor) me kriza të gjeneralizuara hyjnë më pas në **delirium tremens**; konvulsionet pothuaj gjithmonë paraprijnë delirin.

Tek autorët anglezë konvulsionet e abstinencës emërtohen shpesh si "**goditje të rumit**" (**"RUM FITS"**) apo edhe "goditje të uiskit" ("Uiski fits").

Të dhënat elektroencefalografike tek këta pacientë nuk mbështesin idenë sipas së cilës krizat ishin në fakt shprehje e një epilepsie latente, e cila u shpërthye nga alkooli. Përkundrazi, EEG-ja tregon ndryshime të induktuara direkt nga **alkooli**: ngadalësim ritmesh gjatë periudhës së intoksikimit kronik, normalizim i EEG-së pas ndërprerjes së pijes, më pas një periudhë e shkurtër **disritmie** (shkarkesa paroksistike) që koincidon me aktivitetin konvulsivant dhe së fundi, kthim në normalitet.

DELIRIUM TREMENS (DT) është sëmundja më e rëndë dhe më dramatike me faktor etiologjik alkoolin. **DT** karakterizohet nga konfuzion i thellë, deluzione, halucinacione të gjalla, tremor, axhitim psikomotor, pagjumësi, si edhe nga shenja të shumta të hiperaktivitetit të SN autonom vegjetativ si psh.: midriazë, ethe, takikardi, djersitje profuze etj.

DT mund të instalohet në mënyra të ndryshme. Ka raste kur pacienti, një alkoolist i vjetër dhe i fortë shtrohet në spital për një arsye tjetër si psh., një aksident apo operim i planifikuar, dhe pas 2 deri 4 ditësh ose edhe më vonë krejt papritur bëhet delirant. Ka edhe raste kur pacienti, pas një periudhë pirjesh në sasi të mëdha, kalon disa ditë me probleme si tremor, halucinozë dhe një a më shumë kriza konvulsive; për këto ankesa ai paraqitet në spital dhe po aty instalohet **DT**, në këtë rast gradualisht dhe jo në mënyrë të papritur, siç ndodh rëndom. Kriteret diagnostike të **DT** jepen në *tabelën nr.12*.

KRITERET DIAGNOSTIKE TË DELIRIUM TREMENS (DSM-III-R)
A. Deliriumi instalohet pas ndërprerjes të pirjes së sasive të mëdha të alkoolit ose reduktimit të sasisë së alkoolit të konsumuar (zakonisht brenda një jave).
B. Hiperaktivitet i shprehur autonom (psh.: takikardi, djersë profuze).
C. Që nuk lidhet me çrregullime të tjera fizike a mendore.

Në shumicën e rasteve **DT** është me natyrë beninje dhe zgjat pak, duke përfunduar në mënyrë të menjëhershme, ashtu siç ishte instaluar. Pas një aktiviteti rraskapitës dhe pagjumësie të rëndë, pacienti bie në një gjumë të thellë dhe pas tij zgjohet krejt lucid, i qetë dhe shpesh me amnezi për ngjarjet e përjetuara gjatë periudhës deliroze. Në raste atipike **DT** mund të zgjidhet gradualisht. Kohëzgjatja e **DT** në 80 % të pacientëve është 72 orë ose më pak. Ka raste kur situata mund të përsëritet në disa episode të ndara mes tyre nga intervale të një luciditeti pak a shumë të plotë, proçes ky i cili në tërësinë e tij mund të shkojë deri 4 - 5 javë.

Në të kaluarën **15 % e rasteve me DT përfundonin fatalisht**, por sot kjo shifër është **vetëm 5 %**. Në shumicën e rasteve infeksionet oportune apo traumat konkomitante janë shkak vdekjeje, por **DT** mund të jetë edhe **"per se"** shkak i tillë. Ka pacientë që kanë vdekur në gjendje **hipertermie** apo **kolapsi cirkulator**. Autorë që referojnë përqindje më të ulëta vdekjeje në **DT** duken se nuk dallojnë drejt format e lehta të sindromës së abstinencës (përmendur më lart) nga **DT**, duke i gjithëpërfshirë në statistika, në një kohë që dihet fare mirë se këto forma të lehta të sindromës së abstinencës janë shumë më të shpeshta dhe për më tepër, nuk përfundojnë praktikisht kurrë në mënyrë fatale.

Pacienti deliroz është i rrezikshëm për vetveten dhe për të tjerët për shkak të paparashikueshmërisë në sjelljet e tij. Pacienti mund të sulmojë personat rreth tij ose të tentojë vetvrasjen nën efektin e kërcënimeve deluzionale ose halucinatore të cilat ai i konsideron si rreziqe të mirëqena dhe të vërteta.

Rreth 5 % e alkoolistëve që hospitalizohen kalojnë **DT**. Në përgjithësi pacientët janë të moshës 30 - 40 vjeçare dhe me një histori abuzimi alkoolik prej 5 - 15 vitesh, karakterizuar nga pirje në sasi mjaft të mëdha. **Gjendja e keqe fizike** dhe **sëmundje të tjera** predispozojnë instalimin e **DT**; pohohet se një person në gjendje të mirë shëndetësore zhvillon shumë rrallë këtë situatë gjatë një periudhe abstinence.

Ka gjithashtu edhe **forma atipike të DT**, të emërtuara si **gjendje konfuzionale** apo **deliroze - halucinatore atipike**, në të cilat mbizotëron vetëm një aspekt i **DT**, duke u përjashtuar nga situata

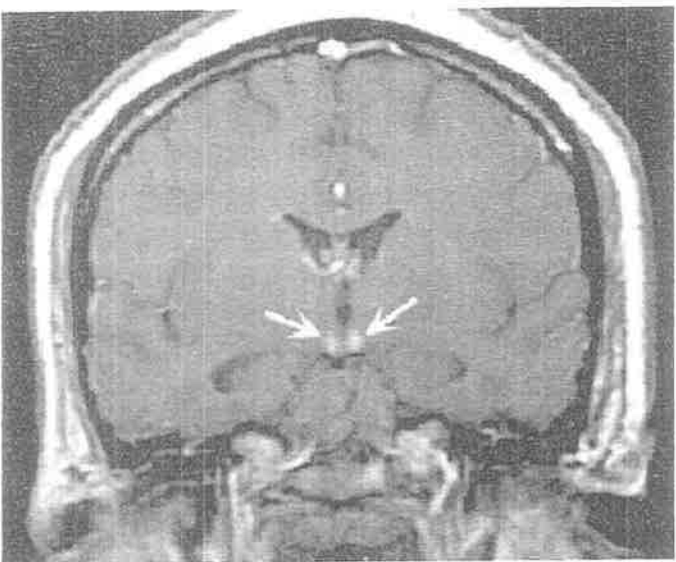
klinike shenjat e tjera të lartpërmendura. Pacienti mund të paraqesë një gjendje tranzitore të një konfuzioni të qetë, axhitimi, sjelljeje bizarre që zgjat disa ditë apo javë. Në raste të tjera, mund të kemi të bëjmë me një gjendje deluzionale ose halucinacione të gjalla si dhe sjellje anormale që i dedikohet ideve deluzionale. Ndryshe nga **DT**, këto gjendje atipike janë episode të vetme, pa përsëritje, të cilat shumë rrallë paraprihen nga konvulsionet e abstinencës dhe nuk përfundojnë me vdekje.

VII/D. Sëmundje nutricionale të SN shkaktuara nga alkooli

Intoksikimi alkoolik është shkaku kryesor i encefalopatisë Wernicke, veçse sot është e qartë se alkooli nuk vepron në mënyrë të drejtpërdrejtë, por përmes **karencës tiaminike** që sjell abuzimi kronik me të. Autorët francezë, të bindur se Gayet ka përshkruar pothuaj në të njëjtën kohë me Wernicke po këtë situatë klinike, e emërtojnë atë si encefalopatia Gayet - Wernicke. Nga ana tjetër, në klasifikimin e tabelës nr.6 i kemi konsideruar në të njëjtën pikë encefalopatinë Wernicke dhe sindromin Korsakoff, të cilët bashkëjetojnë shpesh, kanë të njëjtën bazë patogjenetike por kuadër simptomatologjik specifik, kështu që më poshtë po sqarojmë klinikën e këtyre kuadrove sindromike në mënyrë të ndarë.

ENCEFALOPATIA GAYET- WERNICKE ka një fazë prodromike përpara instalimit të saj florid në shenja klinike. Gjatë kësaj faze prodromike ka një theksim të shprehur të çrregullimeve gastrointestinale që ekzistojnë tashmë: anoreksi, vomitus, diarre; dhe këto shoqërohen me ndjenjë vertiginoze, asteni, çrregullime të kujtesës, ankth, rënie e humorit. **Simptomatologjia** e plotë përfshin, sipas përshkrimit klasik, *triadën*: *oftalmoplegji*, *ataksi*, *çrregullime të vetëdijes*. Sipas observimeve të mëvonshme të konfirmuara nga repertet autoptike, vetëm oftalmoplegjia duhet konsideruar si simptom kardinal, ndërsa simptomat e tjera klasike mund edhe të zëvendësohen nga turbullime të tjera neurologjike si psh., nystagmus, polineuropati etj., etj.

Foto nr. 1: Encefalopatia Wernicke



Ndryshime tipike për një encefalopati akute të tipit Wernicke, me sinjale hiperintensë në të dy trupat mamilare (shigjetat), në një rezonancë manjetike bërthamore, prerje koronale në T1, pas injektimit të kontrastit.

Kuadri psikik i cili në klinikën e kësaj sëmundjeje merr një rëndësi të veçantë, përfaqësohet nga alterimi i gjendjes së vetëdijes i cili shkon nga një gjendje konfuzioni e lehtë, në një çorientim total me halucinacione e deri në stupor apo koma.

Kuadri klinik zakonisht është kaq karakteristik saqë vënia e **diagnozës** nuk paraqet vështirësi të mëdha. **Evolucioni** zakonisht është akut me përfundim mortal në rastet e një sindrome Wernicke në sensin e ngushtë të fjalës. Në raste të tjera, nëse terapia instalohet menjëherë dhe në një fazë të hershme, pas zhdukjes së çrregullimeve neurologjike të lartpërmendura, mund të mbetet një sindromë Korsakoff.

SINDROMI KORSAKOFF shoqërohet shpesh me intoksikimin kronik me alkool, por mund të ketë dhe shkaqe të tjera etiologjike (intoksikim nga plumbi, monoksidi i karbonit etj.). Në fushën e psikozave alkoolike kjo është gjithsesi një situatë disi e

rrallë, e cila shpesh haset gjatë konvaleshencës nga delirium tremens në format e tij më të rënda. Sindromi Korsakoff karakterizohet nga prania e njëkohëshme e:

(A) Amnezi e fiksimit,
(B) Çorientim,
(C) Konfabulacione,
(D) Polineuropati.

Kuadri simptomatologjik i sëmundjes ka si çrregullim kryesor deficitin e kujtesës. Këta pacientë harrojnë lehtësisht ngjarjet e fundit ose ato që përjetojnë aktualisht, çka sjell një çorientim i cili nuk është pasiv si në gjendjet konfuzionale, por bëhet fjalë për një orientim të gabuar edhe karshi trupit të vetë personit (në sensin e skemës së tij trupore). Gjithsesi me përparimin e sëmundjes mund të humbasin edhe kujtime të fiksuara vite më parë. Të lidhura ngushtë me **deficitin mnestik** dhe me orientimin e gabuar janë **konfabulacionet** dhe të qenit mjaft i sugjestionueshëm: lakunat mnestike mbushen me kujtime krejtësisht imagjinare e fantastike dhe gjatë intervistës mund të merren lehtësisht përgjigje të parashikueshme, sugjeruar nga ana e mjekut. Për sa i përket **polineuropatisë** ajo mund të variojë nga çrregullimet e ndjeshmërisë (dhimbje, parestezi) deri në humbjen e reflekseve dhe shenjat e para të paralizës. **Patogjeneza** e sindromit Korsakoff alkoolik i referohet karencës së vitaminave të grupit B, të cilat provokojnë alterime qelizore të shpërndara në SN qendror, posaçërisht në zonën e trupave mamilare. Në disa raste vihet re gjashtë - tetë muaj më vonë një përmirësim deri diku i mirë i gjendjes, pa regredim total të deficitit të kujtesës; ose përkundrazi, kalimi në demencë alkoolike.

NEUROPATIA OPTIKE e shkaktuar nga alkooli, nga shumica e autorëve emërtohet edhe si **AMBLIOPIA TABAKO-ALKOOLIKE,** për shkak të bashkëshoqërimit pothuaj konstant të abuzimit me nikotinë dhe etanol. Bëhet fjalë për një demielinizim bilateral në të dy nervat optikë, para së gjithash në fibrat papilomakulare, në traktin optik dhe në kiazmë, si edhe në corpus geniculatum laterale. Etiopatogjeneza është jo krejtësisht e qartë. Është e vërtetë që abuzimi me nikotinë dhe etanol luan rol të padiskutueshëm, por kjo nozologji haset edhe në çrregullime të

tjera të nutricionit. Kësisoj, denutricioni, pamjaftueshmëria në vitaminat B1 e B6 si edhe veprimtaria e ulët e vitaminës B12 për shkak të formimit të cianokobalaminës (e cila duhet të lidhet me detoksifikimin e mangët të cianideve të prodhuar nga pirja e duhanit), diskutohen si shkaqe të mundshme.

Klinikisht ambliopia tabako-alkcolike përbën një kuadër simptomatologjik me ulje të theksuar të vizusit në të dy sytë, skotoma simetrike bilaterale, të gjitha këto kontrastojnë me një papilë optike normale ose lehtësisht të dëmtuar. Potencialet e evokuara vizive (PEV) rezultojnë me latencë të zgjatur të valës P100 si dhe me amplitudë të ulur.

POLINEUROPATIA ALKOOLO-KARENCIALE përbën ndoshta komplikacionin më të shpeshtë neurologjik të alkoolit. PNP (polineuropatia) në shumicën e këtyre rasteve është e formës sensitivo-simetrike, rrallë mund të hasen edhe forma paretiko-simetrike. Mononeuritet multiplekse nuk hasen kurrë klinikisht në rastin e një PNP-je alkoolike. Për sa kohë që disa nerva rezultojnë të dëmtuar, zakonisht bëhet fjalë për dëmtime nga shtypja (presioni). Kështu hasen dëmtime të shpeshta të n. radial, të cilat vijnë pas një pirje të fortë dhe një gjumi të thellë pasues me dorën në pozicion vicioz, të ashtuquajturat edhe "Saturday night palsy" (dmth. paralizat e të shtunës në darkë), për shkakun e thjeshtë se ato takohen më shumë gjatë fundjavëve, kur edhe abuzimi me alkool është më konsistent. Nervi peroneus communis mund të dëmtohet po ashtu nga një shtypje e gjatë në zonën e kokës së fibulës.

Pallestezia dhe propriocepsioni dëmtohen shumë më herët sesa ndjeshmëria sipërfaqësore (Pseudotabes alcoholica). Dëmtimet e nervave kranialë janë të jashtëzakonshëm dhe shfaqja e tyre duhet të lindë dyshimin e një encefalopatie Wernicke në zhvillim e sipër. Turbullimet vegjetative janë gjithashtu të pranishme, me hiperhidrozë, turbullime të trofikës së duarve dhe thonjve.

Ecuria varet në një masë të madhe prej vazhdimit ose jo të abuzimit me alkool, në rastet e abstinencës së zgjatur ka shanse shumë të mira që simptomatika të zhduket edhe tërësisht.

Nga ana patogjenetike mund të thuhet se nuk ka ndonjë korrelim midis modelit abuziv të të pirit, kohëzgjatjes së abuzimit dhe simptomave të PNP-së alkoolike. Është vënë re një ndërlidhje e simptomave me mangësitë vitaminike, të cilat lidhen me ushqyerjen e pamjaftueshme, rritjen e nevojave vitaminike për shkak të rezorbimit intestinal të përkeqësuar, si edhe sintezën difektoze të disa koenzimave. Por nga ana tjetër mospërputhja në shumë raste midis mangësive vitaminike dhe shenjave të neuropatisë, si edhe rezultatet përgjithësisht zhgënjyese të terapive zëvendësuese vitaminike, e nxorrën edhe njëherë tjetër në pah rolin patogjenetik primar që duhet të ketë toksiciteti i drejtpërdrejtë i alkoolit. Rrjedhimisht, në nivelin e njohurive të sotme, edhe PNP-së alkoolo-karenciale i vishet një gjenezë multifaktoriale.

Këto faktorë toksikë njihen përgjithësisht mjaft mirë, dhe alkooli vetë (etanoli) ose metaboli i tij (acetaldehidi) duket se janë dëmtuesit kryesorë të aksoneve; po ashtu diskutohet shumë edhe për keqrezorbimin intestinal të substrakteve morfologjike të përbërësve të mielinës.

Nga ana morfologjike PNP-ja alkoolike i përket tipit të "dying-back", me degjenerim aksonal kryesisht distal të fibrave me kalibër të madh të nervave të gjatë, si edhe me demielinizim segmentar dytësor. Preparatet histologjike të nervave suralë i kanë konfirmuar të dyja këto tablo morfologjike. Në stade shumë të përparuara proçesi mund të prekë deri edhe radikset spinale të përparme dhe të pasme e të përhapet deri në kolonat posteriore të palcës së kurrizit.

Kontrollet elektrofiziologjike flasin në favor të dëmtimeve primare aksonale, me një trase' elektromiografike që shfaq dëmtime të hershme të tipit neurogjen, dhe me ngadalësim të përcjelljes në nervat periferikë si edhe latenca të valëve F apo refleksit H të zgjatura, të cilat shfaqen në një etapë të mëvonshme. Si shenja më e sigurtë e një dëmtimi të fibrave aferente të kalibrit të madh konsiderohet përcjellja e dëmtuar e impulsit tek nervat suralë.

VII/E. Sëmundje të SN me origjinë të paqartë, të cilat shoqërojnë alkoolizmin kronik

DEGJENERIMI CEREBELLAR është gjithashtu një sëmundje me patogjenezë jo krejtësisht të qartësuar. Në fakt, në kontrollet autoptike, atrofi të izoluara cerebellare hasen në 1,7% të rasteve, pothuaj dy herë më tepër sesa ndryshimet morfologjike të tipit të encefalopatisë Wernicke.

Kemi të bëjmë kryesisht me një degjenerim dhe atrofi të zonave të sipërme dhe të përparme të cerebellumit. Efektet toksike direkte të alkoolit, deficitet nutricionale dhe vitaminike (të vitaminave B1, B6, B12 apo acidit folik) konsiderohen edhe këtu si shkaktarë të mundshëm, por në asnjë rast kjo gjë nuk ka qenë e mundur të vërtetohet në mënyrë të kënaqshme përmes modeleve eksperimetale tek kafshët. Ca më tepër, në disa raste me nënushqyerje kronike është përshkruar i njëjti kuadër, edhe pa pasur të bëjmë me abuzim me alkool. Një korrigjim i shpejtë dhe i sforcuar i hiponatremisë ka rezultuar tek minjtë me ndryshime morfologjike mjaft të ngjashme me nozologjinë në fjalë.

Kuadri klinik predominohet nga pasiguria në ecje dhe në drejtqëndrim, ataksia trunkale që kontraston me një ataksi fare diskrete të ekstremiteteve, tremor, në raste të rralla edhe nystagmus dhe dizartri. Simptomat zakonisht instalohen në mënyrë subakute, brenda disa javësh apo muajsh. Vënia e diagnozës mbështetet në të dhënat anamnestike, ekzaminimin objektiv dhe imazherinë. Diagnoza diferenciale duhet të bëhet me degjenerimet cerebellare paraneoplazike, degjenerimet olivopontocerebellare si dhe heredoataksitë.

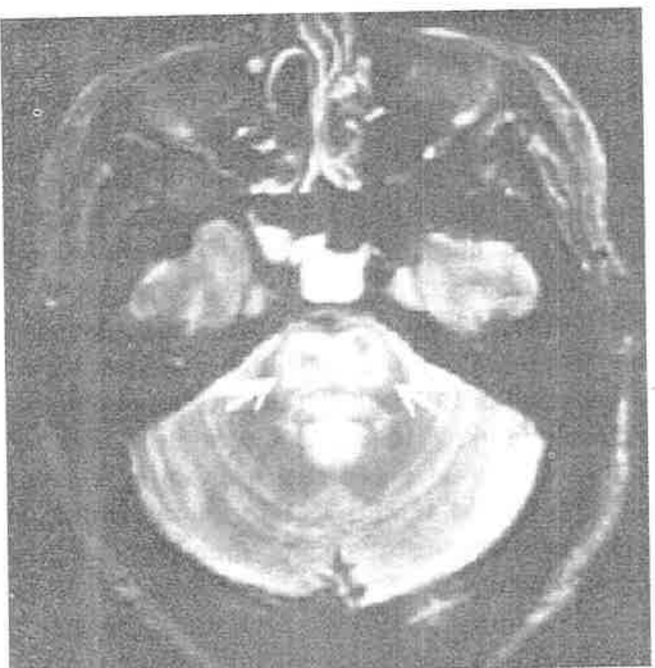
SËMUNDJA MARCHIAFAVA-BIGNAMI përbën në fakt, një kuadër sindromik mjaft të rrallë, me zona demielinizimi të kufizuara të cilat nuk janë me natyrë inflamatore. Ky demielinizim prek trupin kalloz si dhe rajonet frontale të trurit, fibrat papilomakulare të nervit optik dhe cerebellumin. Lidhja shkak-pasojë me abuzimin me alkool, sidomos me konsumimin e tepruar të verës së kuqe, është përmendur tashmë.

Klinikisht hasen forma me ecuri të ndryshme: *akute*, me turbullime të vigjilencës, konvulsione, turbullime në gëlltitje dhe dëmtime të fibrave të gjata, *subakute*, me demencë progresive, hutim, spasticitet, astazi-abazi, si edhe një formë me ecuri *kronike*. Turbullimet neuropsikologjike, të tipit të sindromave të diskoneksionit, dëshmojnë për lezione të rënda të trupit kalloz.

MIELINOLIZA CENTRALE PONTINE është një komplikacion i rrallë i të sëmurëve me patologji bazë të rënda, të tilla si alkoolizmi kronik, neoplazmat malinje, kequshqyerja dhe hiponatremia. Sipas raportimeve të fundit, mielinoliza centrale pontine mund të haset edhe tek të sëmurët me AIDS në stade të avancuara.

Kjo nozologji u përshkrua së pari në vitin 1959 në katër pacientë, tre prej të cilëve ishin alkoolikë dhe i katërti dukshëm i kequshqyer. Autopsia zbuloi një vatër të mirëkufizuar shkatërrimi të mielinës në pjesën rostrale të ponsit, e cila interesonte të gjitha traktet nervore por që përgjithësisht kursente trupat neuronale dhe aksonet. Pas kësaj date ka patur raportime të vazhdueshme për mielinolizën centrale pontine, kryesisht tek të rriturit, dhe në çdo rast situata ka qenë e shoqëruar nga sëmundje bazë të rënda, spektri i të cilave erdhi duke u zgjeruar, si alkoolizmi kronik, pamjaftueshmëria e rëndë kronike renale nën trajtim me dializë, pamjaftueshmëria hepatike, limfoma të përparuara, karcinoma, kaheksia dhe kequshqyerja për një numër të ndryshëm shkaqesh, infeksionet e rënda bakteriale, dehidratimi, djegjet dhe hiponatremia (si edhe korrigjimi i shpejtë i saj).-

Figura nr. 2: Mielinoliza centrale pontine



Prerje aksiale në T2 (rezonancë manjetike bërthamore), e cila evidenton në nivel të ponsit një zonë simetrike me sinjal me intensitet të lartë (shigjetat)

Me përkufizim bëhet fjalë për lezione të kufizuara dhe simetrike të ponsit, në formën e një demielinizimi joinflamator të trakteve të gjata, të fibrave pontocerebellare dhe atyre që dalin nga bërthamat pontine.

Historia klinike, pavarësisht nga numri i madh i sëmundjeve bazë të radhitura më lart, në përgjithësi është e një alkoolisti kronik, i cili paraqitet me shenjat e një infeksioni, të vjella apo gjendje pre-delirante, dhe fillon të trajtohet për këtë predelir ose delir të instalu-ar. Më pas, rreth ditës së 8-të ose të 12-të, dmth. në një moment kur gjendja deliroze duhet të fillonte të zbehej, pacientët paraqesin tur-bulliine të vigjilencës, letargji, konfuzion, stupor, paraliza pseudob-ulbare me turbullime të të folurit dhe të gëlltitjes, çrregullime të ndryshme të motilitetit okular si paraliza okulomotore horizontale, pareza të abducensit, të reflekseve pupilare, nystagmus të tipit "upbeat" si edhe një tetraplegji spastike. Situata klinike mund të arrijë deri në një sindrom të tipit "locked-in". Në vitin 1992 prej këtyre pacientëve që zhvillonin kuadrin klinik e një mielinolize centrale pontine, 75 % vdisnin brenda muajit të parë. Nuk ka asnjë raport optimist në kohën e sotme për ndonjë përmirësim drastik të prognozës quod ad vitam.

Vënia e diagnozës në disa raste është mjaft e vështirë dhe bëhet vetëm përmes autopsisë. Kjo sepse lezionet pontine mund të prekin një zonë prej jo më shumë se 3 deri 4 mm anash linjës mediane dhe kësisoj të dëmtojnë vetëm një numër të vogël të fibrave pontocere-bellare ose kortikopontine. Në këto raste as rezonanca manjetike bërthamore mund të mos e identifikojë lezionin. Nga ana tjetër, klinikisht gjendja konfuzionale fare lehtë mund t'i atribuohet një sepsisi që bashkëshoqëron në këto raste infeksionet e shpeshta interkurrente.

"DEMENCA ALKOOLIKE" ka hyrë në literaturën angloamerikane si term më vete, përkrah dëmtimeve trunore të rënda organike si ato që hasen në sindromin Korsakoff. Bëhet fjalë edhe këtu për një kuadër sindromal me turbullime të rënda të funksioneve konjitive, si edhe atrofi cerebrale të pazakonshme për moshën e pacientit, të cilat evidentohen lehtësisht nga tomografia e kompjuterizuar (skaneri). Me këtë metodë imazherike janë gje-

tur atrofi trunore në 61 - 96 % të alkoolistëve kronikë të ekza-minuar. Klinikisht situata debuton me çrregullime të vëmendjes, të përqëndrimit, të orientimit, të kujtesës, të motorikës së imët (për lëvizjet precize) si edhe të të mësuarit verbal. Këto turbullime të konjicionit dalin në pah sidomos kur personi është nën presion për të kryer sa më shpejt një detyrë të dhënë, ose kur i duhet të përbal-lojë disa detyra konjitive njëkohësisht. Në tomografinë e kompju-terizuar zbulohet një zmadhim i hapësirave likuorale dhe ndryshime tipike atrofike.

Ekzaminimi i binjakëve monozigotikë (nga e njëjta vezë) ka treguar që tek alkoolisti kronik (që konsumon deri 1 shishe verë në ditë ose ekuivalentin e saj në pije të tjera), vëllimi i ventrikujve cerebralë është dukshëm më i rritur sesa tek binjaku i tij jo-alkoolist. Mjaftojnë 6 deri 10 vite konsumim abuziv i alkoolit, që të evidentohet një atrofi trunore. Nga ana tjetër, një numër i madh studimesh (nën kontrolle të përsëritura skanografike) kanë treguar se atrofia cerebrale është vetëm pjesërisht reversibël në kushtet e heqjes dorë të plotë nga përdorimi i mëtejshëm i alkoolit (abstinen-ca e plotë).

Përshkrimin e këtyre nozologjive me origjinë pothuaj të paqartë, të cilat prekin sistemin nervor qendror të alkoolistëve kro-nikë, do ta mbyllim me parashtrimin e shkurtër të një sindrome tjetër, shumë më e rrallë se të lartpërmendurat. Bëhet fjalë për **ENCEFALOPATINË SUBAKUTE ME KONVULSIONE NË ALKOOLIZMIN KRONIK** (anglisht: *subacute encephalopathy with seizures in chronic alcoholism*, shkurt **SESA**).

Sindromi SESA shfaqet gjithashtu pas konsumimit kronik të sasive të mëdha të alkoolit. Si term u propozua më 1981 nga Niedermeyer et al., dhe qysh në fillim u bë e qartë se bëhej fjalë për një sëmundje krejtësisht të ndryshme nga sindromat abstinen-ciale, të tilla si deliriumi, konvulsionet e abstinencës apo nozologjive të tjera të parashtruara edhe më lart si Wernicke-Korsakoff, mielinolizës centrale pontine, sëmundjes Marchiafava-Bignami etj.

Klinikisht ky sindrom konsiston në deficite neurologjike multi-ple, të tilla si hemiparezë apo hemianopsi homonime, si edhe kon-

vulsione rekurente vatrore ose të gjeneralizuara toniko-klonike, me grafoelementë tipikë në EEG (të ashtuquajturat shkarkesa periodike të ngadalshme dhe të lateralizuara, anglisht: *periodic lateralized discharges*, shkurt PLEDs). Shfaqja e konvulsioneve është e detyrueshme për vendosjen e diagnozës së SESA-s.

Sindromi SESA, në rastet e rralla kur shfaqet, komplikohet pothuajse në mënyrë të pashmangshme nga infeksione interkurrente ose patologji të brendshme. Ka raste në literaturë që dëshmojnë për një ecuri subakute dhe dalje shumë graduale nga gjendja të pacientëve, për sa kohë që prognoza në përgjithësi mbetet shumë e rezervuar.

KAPITULLI VIII

TRAJTIMI I SITUATAVE TË NDRYSHME KLINIKE

Trajtimi i situatave klinike të krijuara nga përdorimi abuziv i alkoolit varion në mënyrë esenciale nga konteksti në të cilën ato prezantohen. Është mëse e kuptueshme që trajtimi i një intoksikimi akut do të jetë krejtësisht i ndryshëm nga ai i një predeliri dhe deliriumi, dhe të dy këto trajtime do të jenë po ashtu të ndryshëm nga trajtimi rehabilitativ-detoksifikues i alkoolistit kronik që ka vendosur të hyjë në abstinencë me shpresën e mirë të heqjes dorë në mënyrë përfundimtare nga ky ves i keq që ka degraduar jetën e tij për një kohë të gjatë. Ky ndryshim në metodikat e trajtimit ka të bëjë me:

- ***qëllimin terapeutik*** (psh. në një intoksikim akut terapia intensive me qëllim shpëtimin e jetës së pacientit (koma etilike [!]) del në plan të parë, po kështu edhe në rastet e ketoacidozës dhe acidozës laktike të cilat në bazë të disa raportimeve duhet të jenë shkak i shpeshtë vdekjeje tek alkoolistët kronikë; nga ana tjetër psikoterapia me variantet e saj merr stafetën kur diskutohet për probleme të rënda socioekonomike);
- ***mjetet terapeutike***: medikamentet e përdorura janë të ndryshme në situata të ndryshme, po ashtu i njëjti medikament do të administrohet në doza që variojnë dukshëm;
- ***kohëzgjatjen e trajtimit***: sindromet abstinenciale të formave të lehta mund të trajtohen për pak ditë; mbajtja e abstinencës me ndihmën e medikamenteve që do të diskutohen më poshtë kërkon një trajtim minimumi gjashtë muaj e më gjatë akoma;
- ***fleksibilitetin:*** si në çdo situatë që kërkon ndihmë mjekësore,

nuk mund të jepen edhe këtu në asnjë mënyrë receta të gatshme. Kjo edhe për faktin se autorë të ndryshëm sugjerojnë trajtime relativisht të ndryshme;

- *individualitetin e pacientit* dhe personalitetin e tij, (veçanërisht koncepti i **kompliancës**), që janë thelbësorë sidomos kur bëhet fjalë për abstinencën e gjatë dhe rehabilitimin, të mbështetura këto nga metoda psikoterapeutike dhe trajtime farmakologjike individualisht të përcaktuara. Nga ana tjetër edhe reaksionet idiosinkrazike që mund të shfaqë një pacient i caktuar ndaj barnave të propozuara mund ta detyrojnë terapeutin të heqë dorë nga opsione që njihen botërisht si të efektshme;

- *mjedisin ku kryhet trajtimi*: intoksikimi akut serioz dhe sindromat abstinenciale të rënda duhet të trajtohen domosdoshmërisht në kushte spitalore, nga ekipe të specializuara dhe në mënyrë preferenciale në qendra toksikologjike. Komplikacionet neuropsikiatrike të alkoolizmit kronik pa dyshim që duhen trajtuar në klinikat përkatëse neurologjike dhe psikiatrike, nga ana tjetër rehabilitimi afatgjatë i alkoolistëve nuk mund të kryhet në asnjë mënyrë dhe për shumë arsye, në kushte spitalore. Qendrat ditore, ku alkoolisti gjen mbështjetje dhe trajtim të specializuar, vetjak ose në grupe, janë vepruese në shumë vende perëndimore (sipas modelit të Alkoolistëve Anonimë ose të ngjashme me të).

Më poshtë, në mënyrë të përmbledhur, po diskutojmë çështjet që lidhen me terapeutikat e nozologjive të ndryshme të diskutuara në kapitullin pararendës, më tutje pastaj këndvështrime mbi teknikat rehabilitative dhe ato që synojnë futjen e alkoolistit në abstinencë si edhe mbajtjen e tij sa më gjatë në gjendje esëll, dhe së fundi, disa të dhëna të shkurtra farmakologjike për preparatet e diskutuara.

VIII/A. TERAPIA E SËMUNDJEVE TË SHKAKTUARA NGA ABUZIMI ME ALKOOL

INTOKSIKIMI AKUT: dehja "normale" e lehtë dhe mesatarisht e shprehur zakonisht nuk kërkojnë asnjë lloj terapie. Në rastet e një axhitimi të shprehur përgjithësisht duhet të hiqet dorë

nga administrimi i substancave sedative (psh. nga grupi i benzodiazepinave), sepse axhitimi mund të jetë shkaktuar nga intoksikimi (gjatë marrjes konkomitante) edhe me vetë këto preparate dhe shumimi i efekteve në këtë mënyrë mund të jetë me pasoja. Kundërindikohet kësisoj dhënia e benzodiazepinave dhe klometiazolit. Mund të jepen në këto kushte neuroleptikë jo shumë të fuqishëm, të tillë si levomepromazina 25 mg i.m. ose klorprotikseni 30-50 mg i.m. Përdorimi i haloperidolit është në këto kushte po ashtu i justifikuar, sepse ai demonstron një efektivitet të lartë karshi gjendjeve të axhituara me një rrezik të ulët për të shfaqur komplikacione kardiovaskulare (krahasuar me neuroleptikë të tjerë). Haloperidoli mund të jepet fillimisht me një dozë 5-10 mg, preferencialisht me rrugë i.v. Përsëritja e kësaj doze një deri dy herë të tjera në distanca kohore prej 30 min. është e mundshme. Doza maksimale e haloperidolit, administruar me rrugë parenterale, nuk duhet ta kalojë në asnjë mënyrë 60 mg në 24 orë, praktikisht në fakt, doza shumë më të vogla se kjo janë efektive.

Trajtimi i intoksikimeve të rënda me alkool nga ana tjetër, realizohet sipas rregullave të përgjithshme të toksikologjisë klinike dhe duhet të kryhet në reparte të specializuara për këtë qëllim. Situatat e rënda dhe intoksikimet serioze e bëjnë problemin e diagnostikimit të vështirë, sidomos kur personi paraqitet me humbje të plotë të vetëdijes dhe i pashoqëruar nga të afërm (psh. alkoolistët endacakë që jo rrallë pas intoksikimit rrezikojnë vdekje nga hipotermia). Në këto raste çështja e parë që duhet zgjidhur, edhe në aspektin mjekoligjor, është të vërtetohet nëse humbja e vetëdijes i dedikohet apo jo intoksikimit me alkool. Smolle & Hoffman referojnë për një test interesant, të ashtuquajturin "Testin Q.E.D. 350 të alkoolit", i cili përmes një metode të shpejtë dhe të thjeshtë ndihmon zbulimin e etanolit në salivën e pacientëve të paraqitur në repartet e urgjencës mjekësore.

Hipoteza, sipas të cilës disa prej efekteve të alkoolit mbi sistemin nervor qendror ndërmjetësohen përmes mekanizmave qendrore opioide, bëri që disa autorë të tentonin përdorimin e naloksonit (antagonist i opiateve) në terapinë e dehjeve të rënda.

Në dozën 0,4 mg dhe në studime të kontrolluara mirë, naloksoni u tregua krejt i paefektshëm në trajtimin e intoksikimeve të rënda me turbullime të vetëdijes, të cilat nuk kishin arritur akoma stadet e komës. Edhe në modelet eksperimentale mbi kafshët naloksoni është treguar i paefektshëm: depresioni respirator dhe çrregullimet e koordinimit motor të shkaktuara nga etanoli, nuk u përmirësuan përmes administrimit të naloksonit tek këto kafshë.

Trajtimi i situatave klinike të krijuara nga abstinenca e filluar me dëshirë ose e detyruar, është në disa raste mjaft i vështirë dhe kompleks. Megjithatë, ka disa parime të përgjithshme, të cilat duhen patur parasysh, dhe ne po i përmbledhim shkurt këtu, modifikuar nga M.Schuckit: **e para**, është shumë e rëndësishme që të gjithë alkoolistët të cilët kanë ndërprerë pijen, t'i nënshtrohen një ekzaminimi klinik të hollësishëm. Është e domosdoshme të vlerësohen funksionet e organeve të cilët dëmtohen me përparësi nga alkooli, si mëlçia, trakti gastrointestinal, zemra, dhe të bëhet bilanci hidroelektrolitik dhe glicemik. **E dyta**, trajtimi i sindromave të abstinencës edhe tek alkoolistët e ushqyer mirë, duhet të bëhet përmes një ushqyerje të përshtatshme dhe në gjendje shtrati. Të gjithë (!) pacientët duhet të marrin me rrugë perorale vitamina B kompleks, përfshi 50 deri 100 mg tiaminë në ditë për një javë a më shumë. Shumica e pacientëve futen në gjendjen e abstinencës me nivele të ujit trupor në normë ose lehtësisht të hiperhidratuar, rrjedhimisht dhënia e likideve me rrugë intravenoze duhet të shmanget, përjashto rastet kur kemi të dhëna për hipotension ose hemorragji të freskët (zakonisht gastrointestinale), të vjella ose diarre. Në shumicën e rasteve medikamentet mund të administrohen nga goja. **E treta,** duhet që terapeuti të ketë parasysh që e gjithë simptomatologjia nervore, është e shkaktuar nga ndërprerja bruske e efekteve depresante të etanolit mbi trurin. Kësisoj, simptomat mund të lehtësohen duke administruar një depresant tjetër, dozat e të cilit do të ulen gradualisht brenda një periudhe 3 deri 5 ditore. Ndryshe nga intoksikimi akut, këtu *benzodiazepinat* janë të indikuara, pasi ndryshe nga depresantë të tjerë të sistemit nervor qendror (të cilët janë po ashtu të efektshëm dhe potencialisht të përdorshëm), ato kanë një marzh të gjerë sigurie. Benzodiazepinat me gjysmë-jetë të shkurtër janë mjaft të këshillueshme për pacientë me dëmtime serioze të mëlçisë ose anamnezë pozitive për dëmtime trunore apo encefalopati. Një disavantazh farmakokinetik i këtyre benzodiazepinave është se nivelet e tyre në gjak ndryshojnë mjaft shpejt dhe ato duhen dhënë të paktën çdo 4 orë, përndryshe rëniet e papritura të përqëndrimit të preparatit në gjak mund ta ekspozojnë pacientin karshi një risku të lartë për konvulsione. Andaj shumica e autorëve preferojnë në këto raste benzodiazepinat me gjysmë-jetë të gjatë, të tillë si diazepami apo klordiazepoksidi.

Administrimi i preparateve duhet të bëhet sipas situatës: dozat mund të rriten kur shenjat e abstinencës përshkallëzohen dhe nga ana tjetër, trajtimi mund të ndërpritet kur pacienti bie në gjumë ose shfaq hipotension të rëndë ortostatik. Dozat mesatare të efektshme janë 25 deri 50 mg klordiazepoksid ose 10 mg diazepam, dhënë nga goja, çdo 4 deri 6 orë gjatë ditës së parë. Dozat ulen gradualisht me 20 % të dozës së ditës së mëparshme, siç u pohua më lart, brenda 3 deri 5 ditësh.

Trajtimi më i efektshëm i delirium tremens është akoma i paunifikuar. Autorë si Brandt, Dichgans etj., administrojnë tek pacienti me delirium tremens, në repartet e terapisë intensive, deri 1 gram (!) diazepam në ditë (shih tabelën në vijim). Dhënien e dozave relativisht të larta e pohon edhe Schuckit, i cili relaton se pavarësisht nga dhënia e 300 mg a më shumë klordiazepoksid në ditë, pacientët mund të mbesin sërish në gjendje zgjuar dhe të axhituar.

E rëndësishme është të kihet parasysh që, sipas të gjitha gjasave, gjendja e axhitimit dhe konfuzionit do të persistojë 3 deri 5 ditë, **pavarësisht nga ndërhyrjet farmakologjike**. Në këto kushte, **preparatet duhet të administrohen me qëllim që të kontrollohet sjellja e pacientit, dhe jo të ndryshohet ecuria e sindromit**. Trajtimi me antipsikotikë mund të përdoret gjithashtu (haloperidol ose tioridazinë), por nën observim të vazhdueshëm sepse ai mund të ulë pragun e konvulsioneve.

Konvulsionet e gjeneralizuara rrallë kërkojnë ndërhyrje agre-
sive farmakologjike, përjashtuar atë çka pacientit po i jepet tashmë
me qëllim trajtimin e sindromit abstinencial, dmth. dozat e përsh-
tatshme të benzodiazepinikëve. Pacientët e rrallë që paraqiten me
status epilepticus mund të trajtohen me diazepam ose lorazepam
i/v. Nëse për trajtimin e konvulsioneve të abstinencës jepen
antikonvulsivantë, ato duhet të ndërpriten brenda 5 deri 7 ditësh,
kur tek pacienti nuk persistojnë elemente të dokumentuara të një
epilepsie.

Abstinenca *duhet të trajtohet në kushte spitalore*, por në tenta-
tivë për të reduktuar koston e trajtimeve, janë bërë përpjekje për të
detoksifikuar pacientë edhe ambulatorisht. Ky detoksifikim ambu-
lator mund të bëhet vetëm në pacientë në gjendje të mirë fizike, të
cilët shfaqin vetëm shenja të lehta të sindromit abstinencial pavarë-
sisht nga etanolemia e ulët, dhe kur këta persona nuk kanë anam-
nezë personale për delirium tremens ose konvulsione të abstinencës
të shfaqura më përpara. Këta pacientë kërkojnë po ashtu ekzamin-
im të kujdesshëm klinik dhe laboratorik, si edhe trajtim me vitami-
na dhe benzodiazepinikë, i cili do t'u jepet nga familjarët. Këtyre
pacientëve të trajtuar ambulatorisht (dhe familjarëve të tyre) u
këshillohet që të paraqiten në spital çdo ditë për kontrollin e ecurisë
së abstinencës, si edhe në mënyrë urgjente kur simptomatologjia
abstinenciale bëhet shqetësuese.

HALUCINOZA ~~ALKOOLIKE:~~ Nuk ka rezultate nga
studime të kontrolluara në lidhje me trajtimin optimal të haluci-
nozës alkoolike. Ka autorë të cilët e trajtojnë situatën me përparësi
me anksiolitikë, duke shmangur neuroleptikët të cilët, siç e thamë,
kanë një efekt prokonvulsiv. Por autorë të tjerë mendojnë se rreziku
i konvulsioneve në këto kushte në përgjithësi mbivlerësohet dhe e
fillojnë trajtimin e halucinozës alkoolike qysh në fillim, me neu-
roleptikë në doza të mëdha.

Trajtimi duhet të bëhet në kushte spitalore. Pacienti duhet të
vendoset në një ambient të qetë, të rehatshëm dhe të ndriçuar mirë.
Atij duhet t'i sigurohet po ashtu një mbështetje e vazhdueshme
psikoemocionale. Fillimisht pacientit i jepen 25-100 mg klor-
diazepoksid nga goja, dozë e cila sipas nevojës mund të përsëritet

pas rreth katër orësh. Aplikimet intramuskulare të benzodi-
azepinikëve janë teorikisht të mundshme, por injeksionet janë të
dhimbshme dhe rezorbimi i preparatit bëhet ngadalë dhe në mënyrë
të çrregullt. Metabolitët aktivë të klordiazepoksidit akumulohen në
organizëm në rastet e cirrozës hepatike si edhe kur pacientit i
administrohet njëkohësisht cimetidinë (anti-H2), por jo ranitidinë.
Duhet të sigurohet gjithashtu një ushqim dhe hidratim i përshtat-
shëm i pacientit. Si profilaksi karshi një encefalopatie Wernicke,
gjithmonë të mundshme për t'u instaluar, duhet të jepet tiaminë nga
goja, më mirë si pjesë përbërëse e një preparati vitaminik B-kom-
pleks.

Neuroleptikët do të fillohen, kur me trankuilizantët "minorë"
është e pamundur të arrihet stabilizimi i gjendjes. Në vartësi nga
mosha, pesha dhe gjendja fizike, pacientit i jepen fillimisht 2 deri
10 mg haloperidol p.os, ose në rastet e nevojshme edhe intra-
muskular apo intravenoz. Doza maksimale ditore e haloperidolit në
këto kushte është 60 mg dhe administrimi i një sasie prej 10 mg pro
dosis duhet të bëhet në distancë kohore prej një ore larg njëri-
tjetrit.

PREDELIRI & sidomos **DELIRIUM TREMENS** siç është
pohuar, janë situata serioze që cila kërkojnë një trajtim intensiv, pasi
jo më shumë se njëzet vjet më parë, letaliteti i delirit alkoolik, të tra-
jtuar asokohe me alkool ose paraldehid, kapte shifrat 10-20 % të
totalit të të prekurve. Terapeutikat moderne e kanë zbritur letalitetin
në 1-5 % të rasteve, gjë që do të thotë se kjo situatë në çdo rast, duhet
marrë me shumë seriozitet. Më i vështirë akoma bëhet trajtimi i
delirit alkoolik në xhunglën e farmakopeve të viteve dhe vendeve të
ndryshme, kjo thjesht për arsye se deri më sot janë propozuar dhe
aplikuar më shumë se 150 medikamente për trajtimin e sindromave
abstinenciale dhe delirit alkoolik në veçanti. Castaneda dhe
Cushman (referuar nga Brandt) këmbëngulin gjithashtu se edhe
përkujdesja infermieristike dhe masat psikoterapeutike në kuptimin
e gjerë të fjalës, kanë rolin e tyre në stabilizimin e pacientit delirant
dhe duhet të jenë pjesë e trajtimit shumëplanësh.

Benzodiazepinat sigurojnë një trajtim të sigurtë për sindromin

e abstinencës alkoolike të pakomplikuar. Po të krahasohet efekti i tyre me atë të *klometiazolit*, ato janë më pak të efektshme në trajtimin e predelirit, por nga ana tjetër përdorimi i tyre shoqërohet me më pak rreziqe për efekte anësore (spektër i gjerë terapeutik, veçori për të krijuar vartësi, e cila është më e vogël sesa tek klometiazoli). Benzodiazepinat tolerohen mirë dhe e rrisin pragun e konvulsioneve. Midis preparateve të grupit, të mundshme për t'u përdorur, mund të numërojmë klordiazepoksidin, diazepamin, oksazepamin, klobazepamin, lorazepamin, midazolamin, alprazolamin etj.

Situatat e rënda deliroze kërkojnë, sipas rastit, një dhënie shtesë preparatesh të tjera për të kontrolluar simptoma të padominuara mirë nga benzodiazepinat si psh., tremorin apo hipertensionin, të tilla si *betabllokuesit* apo *klonidina*.

Edhe për zgjedhjen e parë në mes të grupit të benzodiazepinave nuk ka një mendim unanim, por *diazepami* ka treguar një gjerësi terapeutike të mirë, një absorbim të shpejtë pas dhënies nga goja dhe një depërtim mjaft të kënaqshëm të barrierës hematoencefalike. Po ashtu veprimi i tij ose metabolitëve të tij aktivë, është i gjatë në kohë çka lejon një kontroll të vazhdueshëm të simptomatikës.

Si alternativë mund të konsiderohet *klordiazepoksidi*, i cili krahasuar me diazepamin, ka si disavantazh kryesor absorbimin më të ngadalshëm. Dozimi i tij bëhet në mënyrë analoge si me diazepamin, duke pasur parasysh se 25 mg klordiazepoksid i përgjigjen një doze prej rreth 10 mg diazepam.

Eleminimi i diazepamit dhe klordiazepoksidit ngadalësohet dukshëm në rastin e hepatopative. Është e mundshme në këto raste të përdoret, akoma dhe nën kujdesin e duhur, *lorazepami* ose *oksazepami*, eleminimi i të cilëve nuk lidhet ekskluzivisht me proçeset oksidative në mëlçi. Të dyja këto preparate mund të jepen në distanca kohore prej 6 orësh me doza 1-3 mg për lorazepamin ose 15-60 mg për oksazepamin, me rrugë perorale dhe sipas ecurisë së simptomave. Për shkak të gjysmëjetës së shkurtër të këtyre benzodiazepinave, intervalet në mes të dy dhënieve të dozave të radhës nuk duhet të zgjaten.

Klometiazoli përdoret gjerësisht në Europë, pavarësisht nga rreziqet e mundshme që ka administrimi i tij, për mjekimin e delirium tremens në fazën e tij floride, në rastet kur medikamentet e tjera nuk kanë mundur të kontrollojnë situatën. Nga ana kimike klometiazoli është një fragment i molekulës së tiaminës, dhe vetitë e tij mjaft të shprehura antikonvulsivante, sedative dhe anksiolitike mbase ndërmjetësohen përmes mekanizmave gabaergjikë dhe glicinës. Një avantazh tjetër i këtij preparati janë edhe parametrat e favorshëm farmakokinetikë, të cilat lejojnë edhe në dhënien me rrugë perorale, një fillim të shpejtë të efektit dhe një përdorim fleksibël të tij. Është pohuar se në Europë, qysh pas fillimit të administrimit të tij, vdekshmëria nga delirium tremens ka rënë në mënyrë drastike prej 10-15% në 0,5% (të dhënat më optimiste). Në SHBA, nga ana tjetër, për shkak të krijimit të shpeshtë të vartësisë dhe efekteve të tjera anësore, ky preparat nuk preferohet dhe zëvendësohet kësisoj me benzodiazepina. Ç'është e vërteta, klometiazoli duket se pas 2 deri 3 javësh krijon vartësi të dukshme në një përqindje mjaft të lartë të pacientëve. Administrimi i tij, në këto rrethana, duhet të bëhet vetëm në kushte spitalore dhe për një kohë të kufizuar. Pas aplikimit të dozave të mëdha, veçanërisht me rrugë parenterale, lind rreziku i depresionit respirator, situatave hypotonike të pakorrigjueshme dhe asfiksisë si pasojë e hipersekrecionit masiv në rrugët respiratore, të gjitha këto potencialisht letale. Pa dyshim që anamneza personale kardiopatike e bën shfaqjen e efekteve anësore shumë më të mundshme sesa tek pacientët që nuk kanë vuajtur nga zemra. Tek kardiopatët efekte të rënda anësore janë vënë re edhe pas aplikimit të dozave të vogla, andaj ky preparat duhet të shmanget tek ata, ose të realizohet në kushtet e një trajtimi reanimator intensiv.

Kuadri sindromik abstinencial i lehtë mund të trajtohet me dhënien nga goja të kapsulave të klometiazolit. Dhënia e tij në formë tabletash është i pakëshillueshëm për shkak të rrezikut të ulçerimit ezofageal. Dozat dhe mënyrat e përshtatshme të administrimit të këtyre preparateve të lartpërmendura janë të parashtruara në tabelën e mëposhtme.

Tabela nr.13 (sipas Brandt, Dichgans e bashkp.)

TRAJTIMI I PREDELIRIT DHE DELIRIUM TREMENS

(preparatet e rekomanduara qysh në fillim të trajtimit mjekësor)

Nëse pacienti është kardiopat apo jo:

PO: Diazepam (Valium)	JO: Clomethiazol (Distraneurin)
Fillimisht: 10 mg/h derisa pacienti të çlirohet nga simptomat (e ashtuquajtura ngarkesë me diazepam, ang. **Diazepam loading***)	**Fillimisht:** 2-4 kapsula (prej 192 mg)
Doza mbajtëse: 20 mg/6 h	**30 min më vonë:** nëse pacienti nuk është çliruar nga simptomatologjia, deri edhe 6 kapsula të tjera në 2 orët e para.
Pas ditës së 2-të: reduktim gradual i dozës	**Doza mbajtëse:** 2 kapsula çdo 1-2 orë
V.O.: pacienti duhet të mbesë akoma në një gjendje ku mund të zgjohet nga gjumi, pasi rreziku për aspirime te pacientët delirantë është i madh, rrjedhimisht trajtimi të jetë - **i.v.** ose **i.m.** (M.Deltoideus!)	**Doza maksimale:** 24 kapsula në 24 orë.
Alternativë: ***Chlordiazepoxid (Librium)*** 25mg Chlordiazepoxid janë ekuivalente me 10 mg Diazepam!	**Pas ditës së 2-të:** reduktim gradual i dozave
Masa të tjera: Mbrojtje gastrike me Ranitidinë, e cila ndryshe nga Cimetidina nuk bllokon eleminimin e Diazepamit dhe Libriumit nga ana e mëlçisë.	**V.O.:** tejkalimi i dozës maksimale dhe aplikimi me rrugë parenterale në rastet e delireve me ecuri tejet të rëndë të kryhet vetëm në repartet e terapisë intensive!
***Në rastet shumë të rënda:** (NË REPARTET E TERA-PISË INTENSIVE) - mund të jenë të nevojshme doza, totali i të cilave arrin deri 1 g Diazepam. Në rastet e një kontrolli të pamjaftueshëm të presionit arterial dhe tremorit, mund të jepen si trajtim shtesë edhe **Klonidina** ose **Beta-bllokues.**	Kur trajtimi p.os. është i pamjaftueshëm dhe kontrolli i funksioneve kardiovaskulare si edhe mundësitë për intubim / frymëmarrje të drejtuar janë të garantuara (REPARTET E TERAPISË INTENSIVE): **Aplikim me rrugë parenterale:** **Fillimisht:** 60-150 gtt/min të një tretësire 0,8% deri sa pacienti të hyjë në një gjendje gjumi sipërfaqësor, pastaj - **Doza mbajtëse:** 10-20 gtt/min (max. 20g në 24 orë) **Pas ditëve 1 - 3:** Kalim në trajtimin peroral (si më lart), reduktim i shpejtë i dozave.

Masa shtesë: mbajtje nën kontroll e ekuilibrit elektrolitik, terapi vitaminike e grupit B, përkujdesje intensive e përgjithshme.

KUJDES: *PROFILAKSIA E KONVULSIONEVE TË ABSTINENCËS NUK DUHET TË BËHET ME DIFENILHIDANTOINË!*

Opsione të tjera medikamentoze: TERAPIA E KOMBINUAR KLOMETIAZOL & HALOPERIDOL. Disa autorë mendojnë që në vend të dozave të larta të klometiazolit, të përdoret një terapi e kombinuar me haloperidol, i cili është propozuar gjithashtu edhe si monoterapi. Po ashtu janë sugjeruar kombinime të haloperidolit me

benzodiazepina, ose të këtyre të fundit me klometiazolin, por kanë munguar studime të kontrolluara që të provonin efektshmërinë ose jo të këtyre trajtimeve.

KORTIKOSTEROIDET kanë qenë sipas disa raportimeve të suksesshëm në kontrollimin e situatave tek delire të rënda, të cilat ishin rezistentë ndaj terapisë me benzodiazepina ose klometiazol; dhe kjo është arritur përmes aplikimit të dozave relativisht të vogla të tyre (3 mg deksametazon çdo 12 orë).

Masa plotësuese: pa dyshim që pacientit duhet t'i sigurohet një kalorazh i përshtatshëm, t'i jepet vitaminë B kompleks dhe bilanci i tij hidroelektrolitik të mbahet në kufijtë e normës. Dhënia nga goja e *MAGNEZIUMIT*, i cili në rastet e shenjave fare të lehta të abstinencës mund të jetë i efektshëm edhe si monoterapi, mund të bëhet paralel me aplikimin e benzodiazepinave apo klometiazolit. Për sa kohë që pacienti nuk vuan nga probleme renale, dhënia e magneziumit mund të bëhet edhe pa kontrolluar nivelin e tij serik. Jepet 100-150 mg magnezium 3 herë në ditë para buke (nevojat ditore tek një i rritur për magnezium janë 400-600 mg), në formën e citratit të magneziumit ose preparate galenike të tjera. Aplikimi i tij me rrugë parenterale duhet të bëhet vetëm kur të jenë verifikuar deficite të magneziumit në nivelet e tij plazmatike.

Benzodiazepinat dhe klometiazoli sigurojnë edhe një mbrojtje të karshi eventualitetit të konvulsioneve të abstinencës. Administrimi i antikonvulsivantëve të tjerë nuk sjell ndonjë avantazh të dukshëm.

Trajtime pak të efektshme ose të tejkaluara: BETABLLOKUESIT kanë vërtet një farë influence në një pjesë të simptomatologjisë abstinenciale. Kështu në disa studime, propranololi e ka zbutur shfaqjen e tremorit dhe takikardisë, por jo simptomat e tjera. Po ashtu atenololi, ka treguar një farë efekti mbi axhitimin por si edhe të gjithë betabllokuesit e tjerë, nuk ka absolutisht asnjë efekt parandalues ndaj konvulsioneve të abstinencës.

KARBAMAZEPINA me dozën 800 mg pro die ka treguar një efektshmëri të ngjashme me benzodiazepinat, por vetëm në situatat e lehta, sepse nga ana tjetër është vënë re se nën trajtimin me karbamazepinë, krejt ndryshe nga ai me klometiazol, pacientët mund të zhvillojnë një kuadër të plotë të delirium tremens.

Po ashtu në mëse një rast është treguar se DIFENILHIDANTOINA është krejt e paefektshme në profilaksinë e konvulsioneve të abstinencës.

FENOTIAZINAT janë të kundërindikuara në trajtimin e sindromit abstinencial të çdo shkalle graviteti. Nën trajtimin me fenotiazina është vënë re jo vetëm një shpeshtësi më e madhe e konvulsioneve të abstinencës, por edhe të vetë situatave deliroze. Këto disavantazhe siç duket i dedikohen jo vetëm vetisë së tyre për të ulur pragun e konvulsioneve, por nga ana tjetër edhe veçorive antikolinergjike, të cilat kanë potencial delirogjen. Edhe për neuroleptikët e grupit të BUTIROFENONEVE në literaturë jepen të dhëna për efekte të pamjaftueshme dhe rrezique në përdorim. Në fakt vetia e tyre për të ulur pragun konvulsivant si edhe veçoritë antikolinergjike janë më të dobëta se të fenotiazinave. Veprimi i tyre sedativ, dhe ai veçanërisht i shprehur mbi simptomatologjinë vegjetative është gjithsesi i pamjaftueshëm, dhe nën trajtimin me haloperidol deliret kanë ecuri më të gjatë dhe përfundim më të shpeshtë letal sesa nën trajtim me klometiazol. Kësisoj monoterapia me butirofenone (HALOPERIDOL) duhet kufizuar vetëm në rastet e sindromit abstinencial që drejtohet kah halucinoza alkoolike. Në rastet e tjera përgjithësisht duhet shmangur përdorimi i neuroleptikëve.

Efektshmëria e derivatit të GABA-s, PIRACETAMIT është ende e padokumentuar plotësisht. BARBITURATET dhe PARALDEHIDI janë përdorur gjerësisht disa dekada më parë, por sot ka në qarkullim alternativa shumë më pak toksike se ato.

ALKOOLI vetë (etanoli) është i efektshëm në zbutjen e shenjave të lehta të abstinencës, por kurrsesi në rastin e një deliri të instaluar tërësisht. Kundër përdorimit të tij në terapinë e sindromit abstinencial, flasin gjerësia e ngushtë terapeutike, kohëzgjatja e shkurtër e veprimit të tij dhe toksiciteti intrinsek.

ENCEFALOPATIA GAYET-WERNICKE-KORSAKOFF me tërë variabilitetin e vet simptomatologjik, situatat e ndryshme në të cilat shfaqet dhe sëmundjet e tjera konkomitante që bashkërëndojnë gjendjen, të paktën ka atë që i mungon shumë nozologjive: unanimitetin e plotë për mundësitë terapeutike. Të gjithë autorët janë dakort që ajo encefalopatia Wernicke duhet trajtuar me vitam-

inë B1 (tiaminë) me rrugë parenterale, në doza ditore të cilat luhaten nga 50 deri 300 mg. I vetmi problem që lidhet me këtë terapi, është ai i shfaqjes krejt të mundshme të *reaksioneve anafilaktoide*, të cilat nga ana tjetër nuk lidhen fare me dozën e tiaminës së injektuar. Në literaturën botërore janë të dokumentuara mirë të paktën gjashtë raste vdekjeje si pasojë e aplikimit parenteral të tiaminës. Këto reaksione anafilaktoide, të rënda dhe të paparashikueshme, nga ana tjetër janë fatmirësisht shumë të rralla, po të kemi parasysh shpeshtësinë e madhe të përdorimit të tiaminës.

Të tjera *efekte anësore* të saj janë eritema, urtikaria, purpura, dhimbjet prekordiale dhe epigastrike, të vjellat, dispneja, takikardia dhe hipotensioni që ndonjëherë përparon deri në gjendje shoku të instaluar.

Shkak për mostolerimin e tiaminës duket se nuk është tiamina vetë, por papastërtira ende të paidentifikuara mirë të preparateve të saj komerciale. Pohohet se administrimi i saj intramuskular është më pak i rrezikshëm se ai intravenoz, dhe kjo është e logjikshme. Po ashtu dhënia e njëkohshme e preparateve vitaminike B-kompleks duket se e ul rrezikun e aplikimit parenteral të tiaminës. Dhënia e saj me rrugë perorale nuk shoqërohet me asnjë problem serioz.

Megjithë këto çka u pohuan në rreshtat e mësipërm, encefalopatia Wernicke është e vetmja sëmundje neurologjike, që kërkon patjetër aplikimin parenteral të tiaminës. Fillimisht jepet 50 mg tiaminë i.v. dhe 50 mg tiaminë i.m. Në vazhdim të terapisë jepen 50 mg/die i.m., deri sa pacienti të jetë në gjendje që të ushqehet normalisht. Terapia shoqëruese polivitaminike është po ashtu e këshilluar. Disa autorë si masë profilaktike për reaksionet anafilaktoide këshillojnë injektimin paraprak të 0,5 mg Synacthen, gjë që nuk duket krejt e justifikuar, jo vetëm pse këto reaksione janë mjaft të rralla, por edhe pse nga ana tjetër, dhënia e ACTH apo kortikosteroideve në kushtet e një alkoolisti seriozisht të sëmurë shoqërohet me probleme gastrointestinale aspak të rralla.

Megjithë trajtimin e shpejtë dhe korrekt, mortaliteti i encefalopatisë Wernicke në fazën e saj akute arrin deri 17% të rasteve. Kjo gjë i dedikohet kryesisht çrregullimeve vegjetative, pasojë këto të lezioneve diencefalike.

Një trajtim i efektshëm për kuadrin psikotik të **SINDROMËS KORSAKOFF** deri më sot nuk njihet. Hipoteza **noradrenergjike** e kësaj psikoze mund të ofrojë disa opsione terapeutike për të ardhmen: kjo ka ardhur si pasojë e observimit të shpeshtë të lezioneve tipike simetrike në ventrikulin e tretë dhe të katërt si edhe në nivel të akueduktit, të gjitha këto zona prej nga lindin projeksione noradrenergjike të rëndësishme posaçërisht për funksionet e të mësuarit dhe kujtesës. Një përmirësim i performancës mnestike duhet që të ndodhë, për analogji me sëmundjen e Parkinsonit ku aplikohet një terapi zëvendësuese me neurotransmetuesin deficitar, në rastin e sindromit Korsakoff sikur pacientit t'i aplikohet një formë farmakologjikisht e përshtatshme e noradrenalinës. McEntee dhe Mair (referuar nga Brandt) vunë re një përmirësim të dukshëm të funksioneve mnestike pas aplikimit të agonistit qendror të noradrenalinës, *klonidinës* (0,3 mg/die nga goja në dy marrje). Përkundrazi, tentativat për trajtim me *metisergid* dhe *d-amfetaminë* kanë qenë krejt të pasuksesshme. Të tjerë autorë kanë tentuar administrimin e disa pararendësve jo-fiziologjikë të noradrenalinës, si psh. *DL-threo-3,4-dihidroksifenilserinë (DOPS)*, por në të gjitha rastet, këto trajtime nuk kanë dalë jashtë kuadrit eksperimental dhe do të duhet ndoshta kohë që të vërtetohet dhe kodifikohet efekti dhe mënyra e përshtatshme e aplikimit të tyre.

Projeksionet noradrenergjike nuk janë të vetmet të dëmtuara në sindromin Korsakoff, pasi janë vënë re edhe hipofunksione të qelizave serotoninergjike në nivel të raphe mediane. Aplikimi i bllokuesve të rikapjes së **serotoninës,** të të ashtuquajturve SSRI (gjenerata e re), si psh. *fluvoxaminës,* ka bërë të mundur në disa pacientë përmirësimin e kujtesës afatshkurtër, të dëmtuar rëndë tek ata.

DEGJENERIMI CEREBELLAR duket se ka, edhe ai, si faktor etiologjik kryesor deficitin e tiaminës. Adams dhe Victor mendojnë që atrofia cerebellare "alkoolike" nuk ka asnjë ndryshim, qoftë klinikisht, qoftë nën këndvështrimin anatomopatologjik, nga çrregullimet cerebellare të encefalopatisë Wernicke, dhe kësisoj nuk është gjë tjetër veçse një variant i kësaj të fundit.

Pacientët e prekur në përgjithësi janë të kequshqyer. Në disa raste instalimi i simptomatologjisë është paraprirë nga një rënie

mjaft e shpejtë në peshë. Ndodh që simptomat të manifestohen së pari gjatë një periudhe abstinence të sigurtë. Po ashtu, njihen raste me ataksi cerebellare nga kequshqyerja, të pashoqëruara me abuzimin me alkool. Është e paqartë arsyeja pse deficiti në tiaminë në disa pacientë çon në instalimin e kuadrit të plotë të encefalopatisë Wernicke dhe përse në pacientë të tjerë kufizohet vetëm me dëmtimet cerebellare në mënyrë selektive.

Pa dyshim që në këto raste masa terapeutike më e rëndësishme është ndalimi i plotë i përdorimit të mëtutjeshëm të alkoolit. Mbeten në fuqi trajtimet me tiaminë dhe vitaminë B kompleks të propozuara më lart, si edhe procedurat kineziterapeutike në drejtim të trajnimit të pacientëve ataktikë (e ashtuquajtura ataxi-training).

MIELINOLIZA CENTRALE PONTINE nuk ka ndonjë terapi specifike të përcaktuar. Një perspektivë terapeutike mund të ofrojnë hipoteza, sipas së cilës korrigjimi i shpejtë i hiponatremisë çon në dëmtime osmotike të endotelit vazal, i cili nga ana e tij çliron në këto kushte faktorë mielinolitikë. Modelet eksperimentale në kafshë kanë bërë të qartë se ky mekanizëm mund të bllokohet deri diku, përmes përdorimit të *deksametazonit*, prej të cilit pritet efektivisht një rol mbrojtës për endotelin; por edhe përmes përdorimit të *kolkicinës*, e cila inhibon invadimin sekondar të makrofagëve në zonat e prekura.

Përdorimi i këtyre preparateve është thjesht në fazë eksperimentale, kësisoj nuk mbetet veçse që pacientët e prekur nga mielinoliza centrale pontine, të trajtohen *simptomatikisht*, duke realizuar profilaksinë e dekubituseve, pneumonive apo embolive aq të shpeshta në pacientët komatozë. Ndërhyrja mjekësore në rastet e avancuara me sindromin "Locked-in" mund të mjaftohet me frymëshkëmbimin e drejtuar artificial.

Korrigjimi i hiponatremisë është vërtet faktori etiologjik i nozologjisë në fjalë, por ky korrigjim duhet të bëhet patjetër, sepse pacienti rrezikohet nga komplikacione të rënda të sistemit nervor qendror që vijnë direkt nga hiponatremia (si psh. edemë cerebrale, kriza konvulsive, arrest respirator, turbullime të vetëdijes, etj.). Duhet patur parasysh vetëm që ky korrigjim duhet të bëhet *me kujdes* dhe *nën kontroll të vazhdueshëm*. Rritja e përqëndrimit serik të natriumit në këto kushte nuk duhet ta kalojë pragun e 0,6 mmol / litër / orë, dhe në çdo rast duhet të shmanget një kompensim i plotë apo madje edhe një konvertim i situatës në hipernatremi jatrogjene. Dhënia e natriumit duhet që të ndërpritet, për këto arsye, kur pacienti është akoma lehtësisht hiponatremik (në shifra të natriumit serik midis 121 dhe 134 mmol / l).

VIII/B. TRAJTIMI I VARTËSISË ALKOOLIKE

Trajtimi farmakologjik i vartësisë alkoolike nënkupton në të gjitha rastet, dëshirën dhe vendimarrjen nga ana e pacientit për të hequr dorë nga abuzimi me alkool. Nga ana tjetër, kompleksiteti i situatave por edhe rezultatet klinike të më shumë se një studimi, kanë vërtetuar se trajtimi farmakologjik është vetëm një pjesë e "sipërmarrjes" që mjeku apo terapeuti hedh mbi shpatulla, dhe se efektiviteti i këtij trajtimi farmakologjik, pavarësisht nga preparati që përdoret, varet në një shkallë të madhe nga ndërhyrjet socio-integrative në favor të pacientit dhe nga mbështetja psikoterapeutike që i sigurohet atij, në drejtim të një rehabilitimi total.

Ka dy faza të ndryshme në trajtimin aktual të vartësisë nga alkooli: **detoksifikimi** dhe **rehabilitimi**. DETOKSIFIKIMI konsiston në ndërprerjen e konsumimit të mëtejshëm të alkoolit, duke bërë kështu të mundur metabolizimin e alkoolit që ndodhet në trup, si edhe adaptimin e organeve të ndryshme të trupit me situatën e re të mungesës së alkoolit. Gjatë këtij adaptimi pas ndërprerjes bruske së alkoolit, shfaqen aq shumë të përmendurat shenja të abstinencës, trajtimin e së cilës ne e kemi parashtruar më lart. Në fakt, faza e abstinencës gjatë trajtimit të vartësisë alkoolike mund të amortizohet mjaft mirë me mjekimet moderne. Problemi kryesor është që pjesa më e madhe e pacientëve i i rikthehet pijes mjaft shpejt, në rast se ata nuk i nënshtrohen fazës rehabilitative.

REHABILITIMI i alkoolistëve dhe në fakt të gjithë toksikomanëve, duhet të konsistojë në një program të strukturuar afatgjatë (disa vjeçar), i cili të ketë si qëllim të ndihmojë pacientin të përballojë me sukses problemet jetësore të cilat janë shkak i shpeshtë i rikthimit tek pija. Ekzistojnë programe trajtimesh 28-ditore të cilat nxitin abstinencën

përmes seancave terapeutike individuale ose në grup, në spital ose në struktura të tjera të përshtatshme. Grupet e Alkoolistëve Anonimë (AA) janë treguar të efektshëm në shumë raste, por megjithatë pa një program të individualizuar dhe nën drejtimin e një terapeuti me përvojë, rikthimi tek pija është rregull dhe jo përjashtim. Edhe në rastet e programeve të mirë strukturuara, të realizuara jo në kushte spitalore, të cilat kombinojnë Alkoolistët Anonimë (AA) me trajtimin e individualizuar, përqindja e rikthimit tek pija gjatë tre muajve të parë të abstinencës është për disa autorë rreth 50%, ndërsa autorë të tjerë, më optimistë, këtë përqindje rikthimi e shtrijnë gjatë një periudhe njëvjeçare.

Ka disa probleme metodologjike mjaft të rëndësishme në lidhje me fillimin e një trajtimi farmakologjik për vartësinë alkoolike dhe verifikimin e efektshmërisë së tij. Së pari, në lidhje me zgjedhjen e një medikamenti të përshtatshëm, dilemat nuk janë të pakta, sidomos në ditët e sotme kur ofrohet një larmi medikamentesh, mjaft prej të cilëve reklamohen si të efektshëm por asnjëri prej tyre nuk konsiderohet si zgjidhje pa ekuivok e problemit. Duhet gjetur kësisoj një "e mesme e artë", e cila të bashkojë efektivitetin e trajtimit, individualitetin e pacientit si edhe një raport të përshtatshëm midis kostos dhe përfitimit të pritshëm. Përcaktimi i **dozës optimale**, i **dozës minimale të efektshme**, si edhe i **dozës maksimale të toleruar të një preparati** janë pa dyshim thelbësore në prova të ndryshme terapeutike që realizohen në pacientë me vartësi nga alkooli.

Këtu fillojnë problemet "e para": studimet farmakokinetike / dinamike kanë treguar se kurbat terapeutike dozë / përgjigje të cilat janë përcaktuar në pacientë joalkoolistë gjatë marrjes së një preparati, nuk mund të ekstrapolohen si të vlefshme për rastin e një alkoolisti, dhe kjo sepse *konsumimi kronik dhe / ose akut i alkoolit mund të çrregullojë absorbimin, shpërndarjen dhe metabolizimin e preparateve.* Ciraulo dhe bashkëp. (cituar nga O'Brien) kanë vërtetuar në një grup pacientësh depresivë, se tek ajo pjesë e pacientëve të cilët ishin alkoolistë, **imipramina** e marrë me rrugë orale figuronte me nivele plazmatikë dukshëm më të ulët, dhe se klirensi i saj tek këta pacientë ishte më i lartë, të gjitha këto krahasuar me grupin e pacientëve depresivë të cilët nuk konsumonin alkool. Autorët konkluduan se: (1)aktiviteti enzimatik mikrozomal hepatik tek pacientët me vartësi nga alkooli ishte relativisht i shtuar, krahasuar me pacientët joalkoolistë; (2)raporti mesatar midis nivelit plazmatik dhe dozës orale të preparatit ishte më i ulët tek pacientët me vartësi nga alkooli krahasuar me grupin tjetër; (3)ky raport u përmirësua tek pacientët alkoolistë pas 6 muajsh trajtimi, por mbeti përsëri më i ulët se ai i pacientëve joalkoolistë.

Një problem tjetër, jo më pak i rëndësishëm, është ai i **komplincës**. Ka shumë mënyra të drejtpërdrejta ose jo për të kontrolluar nëse pacienti bashkëpunon me trajtimin, por autorët këshillojnë që në të gjitha rastet komplianca të matet si në grupin e pacientëve trajtuar me një "X" preparat (farmakologjikisht aktiv dhe të menduar si të përshtatshëm për situatën), po ashtu edhe në grupin e trajtuar me placebo. Kjo për arsye se pacientët të cilët janë të motivuar në mënyrë të mjaftueshme për të bashkëpunuar me programin terapeutik, ka shumë gjasa që të ruajnë gjendjen e abstinencës, pavarësisht nga lloji i trajtimit që marrin ("X" apo placebo). Në këtë mënyrë, vlerësimi i kompliancës duhet bërë me kujdes.

Për vlerësimin e efektshmërisë ose jo të një trajtimi së fundi janë miratuar edhe disa kritere, mbi bazën e të cilave përcaktohet *"evidenca e efektshmërisë"* të një trajtimi të propozuar. Në tabelën nr. 14 përmblidhen këto përcaktime, duke u dhënë shkalla e evidencës së efektshmërisë të farmakoterapive për vartësinë nga alkooli.

Tabela 14: Shkalla e evidencës së efektshmërisë të farmakoterapive për vartësinë nga alkooli

SHKALLA	PËRCAKTIMI
A(e mirë)	Të dhëna të mjaftueshme për të vlerësuar efektshmërinë ; madhësia e grupit të studiuar është e përshtatshme; të dhënat janë konsistente dhe tregojnë se preparati i përdorur është dukshëm superior karshi placebos për trajtimin e vartësisë nga alkooli

B(e pranueshme)	Të dhëna të mjaftueshme për të vlerësuar efektshmërinë ; madhësia e grupit të studiuar është e përshtatshme; të dhënat janë jo konsistente lidhur me rezultatin përfundimtar kështu që efektshmëria e preparatit karshi placebos, në trajtimin e vartësisë nga alkooli, mbetet e papërcaktuar qartësisht
C(e varfër)	Evidencë e mjaftueshme dhe konsistente se preparati nuk është më i efektshëm sesa placeboja në trajtimin e vartësisë nga alkooli; grupi i studiuar është i përshtatshëm
I (e pamjaftueshme)	Të dhëna të papërshtatshme për të vlerësuar efektshmërinë (lidhur me grupin e kufizuar të studiuar ose metodikën e keqe)

Në vijim ne po diskutojmë në lidhje me disa nga preparatet e përdorura për trajtimin e vartësisë alkoolike, duke spostuar konsideratat farmakologjike dhe një përshkrim disi më të hollësishëm të posologjisë dhe efekteve anësore për në pikën VIII/C.

Disulfirami (Antabus) është, pa as më të voglin dyshim, preparati më i përdorur. Megjithatë studimet statistikisht të besueshme në lidhje me shkallën e efektshmërisë së tij kanë qenë shumë më të pakta se numri total i pacientëve të trajtuar me të. Aktualisht *disulfirami* nuk konsiderohet si zgjedhja më e pëlqyer, kjo jo vetëm për shkak të paqartësisë së efektshmërisë së tij (lidhur kjo edhe me rezultatet afatgjata jo krejt të dokumentuara), por edhe për faktin se përdorimi i tij shoqërohet me një numër relativisht të

madh efektesh anësore, të cilët mund të shfaqen edhe në forma të rënda apo të parikthyeshme. Kjo i dedikohet ndoshta jo vetëm përdorimit të tij në një masë të gjerë pacientësh (siç u pohua më lart), të cilët në ndonjë rast nuk kanë qenë përzgjedhur si duhet (pa u mbajtur parasysh, psh., kundërindikacionet absolute apo relative të preparatit); por nga ana tjetër edhe faktit se jo në pak raste, përdorimi i *disulfiramit* është bërë nën këshillimin dhe / ose kontrollin e mjekëve jo-ekspertë të kësaj fushe. Më keq akoma, në Shqipëri qarkullojnë të dhëna anekdotike për përdorimin e *disulfiramit* nga ana e familjarëve të alkoolistëve pa miratimin dhe pa dijeninë e pacientit, të cilit i është hedhur në ushqim një preparat i tillë, duke shkaktuar, ashtu siç pritej logjikisht, edhe intoksikime shumë të rënda. Familjarët e këtyre pacientëve, megjithë qëllimin e mirë që mund të kenë pasur dhe dështimet e herëpashershme në tentativat për ta bërë alkoolistin "të kooperojë" dhe t'i nënshtrohet detoksikifimit, kanë harruar ose nuk kanë ditur dy kushtet kryesore të përdorimit të *disulfiramit: e para,* ai përdoret në kuadër të një trajtimi të vartësisë alkoolike, të cilën pacienti detyrimisht duhet ta ketë pranuar (edhe pse jo ta ketë ndërrmarrë me iniciativën e tij) dhe për hapat terapeutikë të të cilit trajtim pacienti duhet të ketë dijeni deri në detaje, *e dyta,* përdorimi i *disulfiramit* bëhet në raste të përzgjedhura dhe në çdo rast, pacienti duhet të **jetë absolutisht në dijeni për rreziqet që i kanosen (nganjëherë edhe për jetën), gjatë konsumimit të alkoolit në kohën që ai është duke u trajtuar me disulfiram.**

Disulfirami kimikisht është një inhibitor i aldehidë-dehidrogjenazës. *Disulfirami* bllokon metabolizmin e alkoolit dhe në këto kushte, pirja e alkoolit gjatë kohës që pacienti trajtohet me disulfiram, shkakton tek ai efekte të forta dhe të larmishme, të tilla si nauze, të vjella, djersë profuze, hiperemi, hipotension, marrje fryme, takikardi, mjegullim të shikimit dhe mbase konfuzion mendor, të gjitha këto të cilësuara si *reaksioni disulfiram-etanol* (DER = disulfiram-ethanol reaction). Një dozë e vetme ditore 125 mg ose 150 mg disulfiram lidh në mënyrë të pakthyeshme dhe të qëndrueshme aldehidë dehidrogjenazën. DER manifestohet 10 deri 30

minuta pas marrjes së alkoolit. Ky kompleks simptomash në të vërtetë mund të riprodhohet vetëm në mënyrë të pjesshme duke injektuar acetaldehid i.v. tek probandët, kështu që mbase jo gjithçka lidhet me bllokimin e aldehidë-dehidrogjenazës, por edhe enzima të tjera (psh. dopaminë-beta-hidroksilaza) mund të jenë në lojë.

Reaksioni disulfiram-etanol mund të stopohet nëpërmjet injektimit intravenoz të një preparti antihistaminik ose dozave të mëdha të acidit askorbik. Në çdo rast, disulfirami vazhdon ta ruajë efektin e tij edhe 3 deri maksimumi 10 ditë pas marrjes së dozës së fundit të preparatit, kështu që domosdoshmërisht pacientët e trajtuar me të duhet të mos konsumojnë alkool deri edhe 10 ditë pas ndërprerjes së *disulfiramit.*

Nitrefazoli (Altimol) është një bllokues selektiv i acetaldehidë dehidrogjenazës, veprimi i të cilit duket të jetë më i butë se ai i disulfiramit.Ky preparat nuk ka gjetur aplikim të gjerë edhe pse Brandt etj., mendojnë se avantazhi i tij kryesor është se ai e ruan veprimin në një spektër kohor prej shtatë ditësh. Në këtë mënyrë, një dhënie e preparatit një herë në javë (doza e rekomanduar 800-1600 mg) mund të jetë e përshtatshme, dhe sipas të dhënave nuk ka rezultuar toksike.

Shkalla e evidencës së efektshmërisë për disulfiramin konsiderohet si B (e pranueshme), kjo sepse provat klinike kanë qenë jo fort konsistente si në cilësinë e realizimit të tyre, ashtu edhe në rezultate. Këto prova (*clinical trials*) kanë evidentuar një efektshmëri të pranueshme në uljen e shpeshtësisë së të pirit por jo në drejtim të përforcimit të abstinencës, sepse vërtet që numri i ditëve gjatë të cilave pacientët konsumojnë alkool është ulur, por rezultatet afatgjata nuk kanë qenë optimiste.

Disulfirami përfaqëson një dilemë klinike shumë interesante. Ai ka rreth 50 vjet që përdoret dhe mjaft klinicistë kanë bindjen se vlera e tij është e madhe. E megjithatë, studimet e kontrolluara kanë ngritur dyshime mbi efektshmërinë e tij. Mund të shtrohet çështja nëse divergjenca midis praktikës klinike dhe provave terapeutike është një fenomen real apo jo, por diskutimi i saj nuk është detyrë e kësaj monografie. Nga njëra anë, në pacientë të përshtatshëm dhe me një trajtim të konceptuar mirë (përfshi këtu edhe administrimin nën mbikqyrje të preparatit), *disulfirami* mund të demonstrojë një efektshmëri më të madhe se ajo që raportohet sot. Por nga ana tjetër, një pjesë mjaft e rëndësishme e efektit të disulfiramit i detyrohet frikës së pacientëve për mundësinë e shfaqjes së *reaksionit disulfiram-etanol*; rrjedhimisht, në një provë klinike e cila kontrollohet nëpërmjet një grupi të trajtuar me placebo, efekti i vërtetë i preparatit aktiv mund të jetë i vështirë për t'u verifikuar.

Buspironi është një agonist i pjesshëm i receptorëve 1A të serotoninës (5-HT1A) dhe veprimi i tij është hetuar në disa studime në lidhje me trajtimin e vartësisë nga alkooli. Përveçse një agonist i pjesshëm i receptorëve 1A serotoninergjikë, buspironi ka edhe një veprim të dobët antagonist mbi receptorët dopaminergjikë D2; po ashtu ai metabolizohet shpejt në 1-pyrimidinylpiperazinë (1-PP) e cila ka veprim antagonist mbi receptorët **α2** adrenergjikë. Është vënë re se trajtimi me *buspiron* i pacientëve të cilët kanë hyrë në abstinencë, ka sjellë ulje të numrit të pacientëve që kanë braktisur trajtimin dhe i janë rikthyer pijes, dhe po ashtu subjektivisht këta pacientë kanë referuar një ulje të dëshirës së papërmbajtur ("*craving*") për të konsumuar alkool.

Krahasuar me placebon, terapia me *buspiron* redukton dukshëm ankthin, zgjat periudhën kohore të abstinencës dhe ul numrin absolut të ditëve të pijes gjatë trajtimit me të. Çështja është se për autorë të tjerë, *buspironi është i efektshëm për trajtimin e simptomave psikopatologjike që i bashkangjiten alkoolizmit kronik, por nuk duket se influencon direkt konsumimin e alkoolit.*

Kritikat që i drejtohen studimeve për trajtimin me buspiron janë kësisoj të dyfishta: **(1)***buspironi* i administruar për kohë mjaft të gjatë është një përbërës relativisht jospecifik për të provuar rëndësinë e sistemit serotoninergjik në procesin e *rikthimit tek pija* në pacientët me vartësi nga alkooli; **(2)**alkoolistët anksiozë ka më tepër gjasa të përfaqësojnë atë grup pacientësh të emërtuar si alkoolistë të "tipit të parë" (shih kap. IV) dhe të cilët e fillojnë vesin e të pirit relativisht vonë. Tek këta pacientë studimet biokimike dhe neuroendokrinologjike kanë demonstruar anomali

të sistemit serotoninergjik krejt të papërfillshme ose inekzistente. Në këtë mënyrë, alkoolistët që kanë treguar shenja të vërteta të disfunksionit serotoninergjik, të cilët e fillojnë pijen në moshë më të hershme, që kanë tipare të karakterit antisocial dhe që klasifikohen si "tip i dytë" e që po ashtu, kanë mjaft rrallë nivele shqetësuese të ankthit, ky tip pacientësh pra, ka qenë përjashtuar nga shumica e këtyre studimeve të realizuara për të evidentuar efektshmërinë ose jo të *buspironit*.

Është në këto kushte e domosdoshme, që të studiohet efikasiteti i agonistëve të pjesshëm 1A serotoninergjikë me specificitet më të lartë nga ai i *buspironit*, për një përdorim të mundshëm të tyre në drejtim të ruajtjes së abstinencës, por kryesisht në *alkoolistë që e kanë filluar pijen në moshë të re dhe me tipare antisociale të karakterit*, pasi ndoshta tek ky grup rezultatet e pritshme mund të jenë të mira.

Ritanserina është një antagonist i receptorëve 2 të serotoninës (5-HT2), e cila është konsideruar gjithashtu në prova klinike. Deri më sot rezultatet kanë qenë të pakënaqshme, dhe mungesa e efektshmërisë për *ritanserinën* mund t'i dedikohet: **(1)** faktit që ajo mund të mos ketë asnjë veprim mbi konsumimin e alkoolit tek njeriu; **(2)**faktit që në të gjitha studimet administrimi i saj ka qenë në doza të vogla; **(3)** dhe problemit që rrjedh nga mundësia potenciale që *ritanserina* ka për të shkaktuar aritmi kardiake, gjë që stopon dukshëm përdorimin e saj në doza që "mund" të jenë "të efektshme" (?).

Ondansetroni është një antagonist i receptorëve 3 të serotoninës (5-HT3), i cili ka një veprim të njohur kundër nauzesë dhe përdorim të konfirmuar për të vjellat dhe nauzenë e shkaktuar nga trajtimi me citostatikë. *Ondansetroni* gjithashtu është përfshirë në prova klinike në alkoolistë kronikë, dhe rezultatet e kanë treguar se ondansetroni në doza të vogla redukton marrjen e alkoolit vetëm tek pacientët që nuk njiheshin si alkoolistë të mëdhenj. Ç'është e vërteta, provat me *ondansetron* kanë qenë të rralla dhe përdorimi i tij po ashtu pak i përhapur.

Një kapitull mjaft i gjerë është ai i **bllokuesve të rikapjes së**

serotoninës, të cilët kannë gjetur një përdorim të gjerë në praktikën psikiatrike moderne. SSRI *(serotonin-reuptake inhibitors)* njihen si antidepresivë të konfirmuar dhe të një gjenerate më të re se ajo e triciklikëve. Ka shumë prova interesante, si në modele animale, ashtu edhe prova klinike në pacientë, të cilat sugjerojnë një efektshmëri potenciale të agjentëve serotoninergjikë, në drejtim të uljes së konsumimit të alkoolit dhe ndoshta, edhe në parandalimin e rikthimit tek pija të pacientëve që kanë hyrë në abstinencë. Eksperimente të shumta kanë treguar se sistemi serotoninergjik luan një rol të rëndësishëm në mekanizmat që përforcojnë vesin e të pirit. Çështja mbetet e hapur se cili grup, "tip" apo "nënpopullatë" alkoolistësh mund të përfitojë efektivisht nga administrimi i agjentëve të ndryshëm serotoninergjikë, dhe cili jo.

Citaloprami dhe **fluoxetina** janë preparatet më të përdorura nga grupi i SSRI-ve në trajtimin e vartësisë nga alkooli. *Citaloprami* ka treguar një efekt statistikisht të rëndësishëm në uljen e ditëve gjatë të cilave pacientët konsumonin alkool, si edhe në zbehjen e interesit, dëshirës së papërmbajtur dhe kënaqësisë që lidhej me të pirin, nga ana e pacientëve në fjalë. Nga ana e saj, *fluoxetina është treguar mjaft e efektshme tek pacientët me një anamnezë familjare pozitive për alkoolizmin kronik,* por jo tek ata konsumatorë që këtë anamnezë e kishin negative.

Në fund të parashtrimit të preparateve të cilët kanë si mekanizëm kryesor veprimi atë mbi sistemin serotoninergjik, duhet të pohojmë se përgjithësisht *provat klinike me fluoxetinë, buspiron apo ondansetron* kanë ngërthyer një *numër modest pacientësh* dhe për këtë arsye, ***këtyre preparateve sot i akordohet një shkallë evidence efektshmërie I (e pamjaftueshme).***

Tiapridi është një antagonist i receptorëve dopaminergjikë, për rolin pozitiv të të cilit po flitet gjithnjë e më shumë. Tiapridi është kimikisht një benzamid (grupi i sulpiridit [Dogmatil]), i cili vepron kryesisht si një antagonist i receptorëve D2. Veprimi i tiapridit në dozën 100 mg tre herë në ditë është provuar në pacientë pas detoksifikimit për një periudhë gjashtë mujore. Efektet e tij mbi depresionin dhe ankthin ishin mjaft të mira, por jo të vetmet: tiapridi

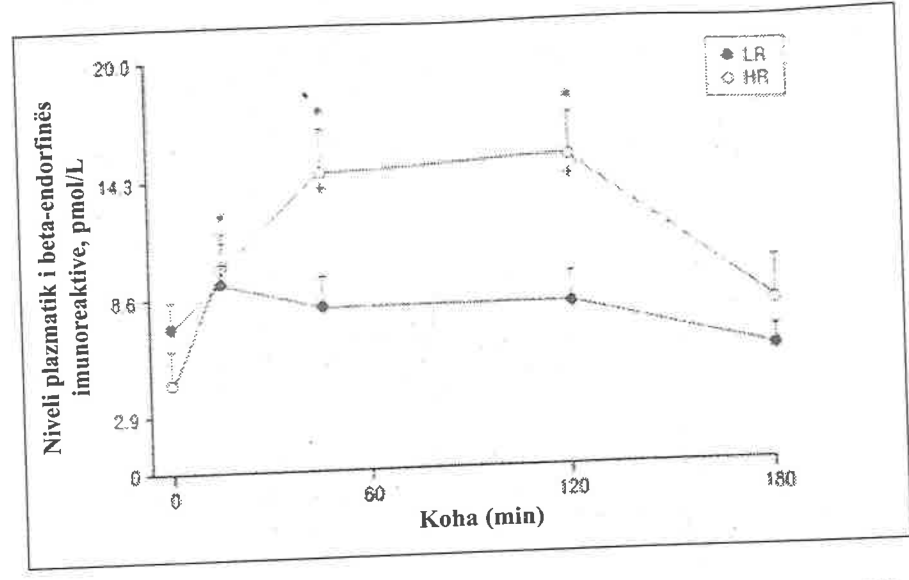
përgjysmoi sasinë e etanolit të konsumuar nga pacientët dhe përafërsisht dyfishoi numrin e ditëve të abstinencës krahasuar me placebon; po ashtu tiapridi përmirësoi vetëvlerësimin dhe kënaqësinë ndaj situatave jetësore dhe uli dukshëm nivelet e neuroticizmit dhe nevojën për të përdorur strukturat shëndetësore që ofrojnë ndihmë për alkoolistët. Problemi i vetëm i trajtimit me ***tiaprid, që duket të ketë një efektshmëri të shkallës B (të pranueshme)***, është mundësia e shfaqjes së diskinezive tardive, i sindromës malinje nga neuroleptikët dhe efekteve të tjera anësore të këtij grupi preparatesh.

Alkoologjia moderne duket se është revolucionarizuar sot kah këndvështrimi farmakologjik përmes dy preparateve të reja në dispozicion: **ACAMPROSATE** dhe **NALTREXON**.

Efikasiteti i **acamprosate**, (calcium bisacetyl homotaurine), është provuar në studime të shumta dyfish të verbëra të kontrollu-ara me grupe të trajtuar me placebo. Mekanizmi i veprimit të *acamprosate* duket se është shumë kompleks, me efekt agonist GABA, antagonist ndaj aminoacidëve eksitues si dhe i dyfishtë (inhibues ose eksitues) mbi receptorët NMDA, në vartësi të kushteve eksperimentale. Trajtimi me rrugë perorale me një kohëzgjatje 3-12 muaj është filluar 1-4 javë pas detoksifikimit të plotë, njëkohësisht me kombinime të ndryshme terapish bihejv-iorale / psikoterapish apo trajtimeve për sëmundjet konkomitante. Efektshmëria e trajtimit u kontrollua edhe përmes matjes së vler-ave të GGTP, të cilat vlera në fund të studimit ishin mjaft më të larta në grupin trajtuar me placebo, krahasuar me grupin që u traj-tua me *acamprosate*. Bazuar në numrin e madh të subjekteve të përfshirë në prova klinike dhe në të dhënat konsistente që rrodhën prej tyre, ***shkalla e evidencës së efektshmërisë për acamprosate konsiderohet A (e mirë).***

Studimet tek njerëzit kanë mbështetur konceptin se alkooli vepron mbi sistemin endogjen opioid në mënyrë të menjëhershme, 30 deri 60 minuta pas pirjes.

Grafiku nr. 1

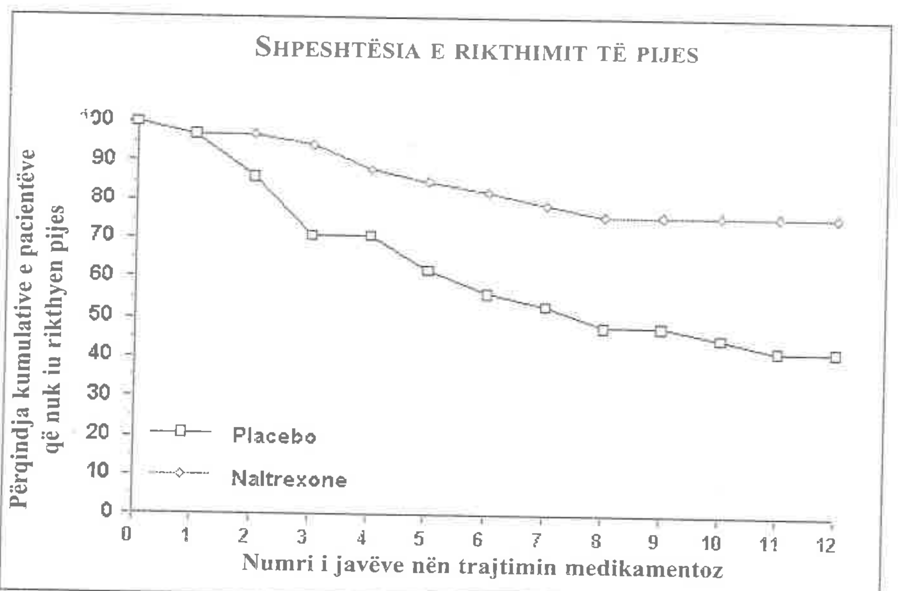


Eksperimenti i Gianoulakis: pas një doze provë të alkoolit (0,75 g/kg peshë), niveli i beta-endorfinës imunoreaktive monitorohet në plazmë për 180 min. Subjektet me rrezik të lartë (HR = high risk) tregojnë një përgjigje statistik-isht më të shprehur sesa subjektet me rrezik të ulët (LR = low risk), dmth. ata që nuk kanë histori familjare pozitive për alkoolizëm.

Gianoulakis (referuar nga O'Brien) studioi subjekte vullnetarë jo-alkoolistë, me një anamnezë të shprehur familjare pozitive për alkoolizmin (subjekte me "rrisk të lartë") dhe krahasoi të dhënat e përfituara prej tyre me ato të subjekteve të tjerë vullnetarë, pa anamnezë familjare pozitive për alkoolizmin kronik. Alkooli provokoi një rritje dukshëm më të madhe të niveleve plazmatike të beta-endorfinës në grupin e pacientëve të konsideruar me "rrisk të lartë". Ka po ashtu shumë modele eksperimentale mbi kafshë të cilat sugjerojnë se opioidet endogjene kanë rol në mekanizmat përforcues të vesit të alkoolizmit kronik.

Mbi bazën e gjithë këtyre të dhënave, **Volpicelli** e bashkp. realizuan një provë klinike dyfish të verbër për të verifikuar efekt-

shmërinë e **naltrexone** krahasuar me placebon. Në kohën që pacientët hynë në programin e rehabilitimit, ata në mënyrë të randomizuar u trajtuan me 50 mg naltrexone në ditë ose me placebo. Gjatë tre muajve të studimit, pacientët e trajtuar me *naltrexone* shfaqën një dëshirë për të konsumuar alkool dukshëm më të pakët nga ata trajtuar me placebo, dhe po ashtu numri i ditëve gjatë të cilave pacientët trajtuar me *naltrexone* konsumuan alkool ishte statistikisht më i vogël. Këto të dhëna janë konfirmuar edhe nga studime të tjera, dhe bindja e përgjithshme është se *naltrexone* mund t'i ndihmojë pacientët të qëndrojnë për një kohë më të gjatë nën trajtim dhe mund të lehtësojë shfaqjen e përfitimeve nga ndryshimet afatgjata të sjelljes së tyre.



Grafiku nr. 2

Studimi i Volpicellit & bashkp.: rikthimi i pijes tek pacientët të cilët u trajtuan në mënyrë të randomizuar me placebo ishte 54% pas 12 javësh, në një kohë që tek pacientët e trajtuar me naltrekson kjo shifër ishte vetëm 23%. Duhet të kihet parasysh që pacientët e të dyja grupeve ishin nën përkujdesje psikosociale intensive.

Provat klinike me *naltrexone* kanë qenë të cilësisë së lartë, të dhënat kanë qenë konsistente në lidhje me efektin e tij pozitiv karshi uljes së shpeshtësisë të rikthimit tek pija dhe të totalit të ditëve të konsumimit të alkoolit. ***Naltrexone i akordohet nga studiuesit një shkallë evidence e efektshmërisë A (e mirë).***

Tentativa terapeutike janë bërë gjithashtu me preparate të tjera. Pararendësit e dopaminës, **L-DOPA** e kombinuar me karbidopa (100 mg karbidopa dhe 800 mg L-DOPA titruar sipas tolerancës së pacientit për efektet anësore) u krahasua në një studim njëvjeçar dhe konkluzioni ishte se ky kombinim nuk paraqiste asnjë efektshmëri krahasuar me placebon.Pararendësi i serotoninës, **5-hidroksitriptofani**, gjithashtu nuk ka treguar asnjë avantazh krahasuar me placebon. Efekti i **bromokriptinës** (agonist i receptorëve të dopaminës) në doza 25 deri 50 mg u studiua po ashtu dhe rezultatet ishin zhgënjyese. Edhe **litiumi** ka qenë përfshirë në prova klinike mbi alkoolistë kronikë, të dhënat kanë qenë negative edhe pse studimi ka qenë i përshtatshëm dhe i realizuar mirë. Të tjerë autorë që referojnë rezultate të mira me *litiumin*, në fakt, kanë realizuar studime pa pasur nën kontroll komorbiditetin dhe të dhënat nuk janë të besueshme; kësisoj ***shkalla e evidencës së efektshmërisë për litiumin konsiderohet C (e varfër).***

REHABILITIMI AFATGJATË I ALKOOLISTËVE. Pas plotësimit të rehabilitimit "***lege artis***" të alkoolistëve, u pohua se gati 50% e tyre e ruajnë abstinencën për të paktën një vit, dhe mjaft syresh edhe për gjithë jetën. Nuk ka një recetë optimale për rrugën më të mirë për rehabilitimin e një alkoolisti, i cili në të gjitha rastet duhet të jetë kompleks: masa sociale, mbështetje psikoterapeutike, suport për familjen, trajtim farmakologjik. Trajtimi farmakologjik për mendimin tonë është i domosdoshëm dhe i efektshëm (duke pasur parasysh preparatet e përmendura më lart dhe të renditura si të shkallëve A ose B të evidencës së efektshmërisë). Mund të ketë struktura psikoterapeutike të cilat pretendojnë të arrijnë rezultate mjaft të mira edhe pa koston shtesë të një trajtimi afatgjatë medika-

mentoz (dhe efektet anësore që ai mund të shfaqë), por për sa kohë që ka një evidencë krejt të besueshme se tek alkoolisti kronik bilancet neurohormonale janë të dëmtuara, neurotransmetuesit dhe receptorët e tyre janë efektivisht larg normave, bindja jonë është se një trajtim farmakologjik është -e përsëritim- i domosdoshëm dhe i efektshëm.

Manovrat rehabilitative sipas Schuckit janë të dy kategorive të mëdha. **Kategoria e parë**: manovrat për të ndihmuar alkoolistin që të arrijë dhe të mbajë një nivel të lartë motivimi për ruajtjen e abstinencës. Këtu futet edukimi i pacientit në lidhje me alkoolizmin kronik. **Kategoria e dytë** e këtyre manovrave ose masave, ndihmon pacientin ta rregullojë jetën e tij edhe pa alkoolin dhe të rivendosë një stil jetësor funksional, përmes këshillimit personal (***"counselling"***), rehabilitimit profesional, suportit familjar si dhe këshillimit seksual po ashtu.

Nuk ka të dhëna se rehabilitimi i pacientit në kushte stacionare (dmth. spitalore ose në struktura të tjera mjekësore) është më i efektshëm se ai i realizuar ambulatorisht. *Vendimi për të hospitalizuar një pacient mund të merret* kur:

(1)pacienti ka probleme mjekësore të cilat janë të vështira të trajtohen ambulatorisht;

(2)depresioni, konfuzioni ose psikoza interferojnë me përkujdesjet karshi pacientit, të realizuara këto ambulatorisht;

(3)pacienti po kalon një krizë jetësore të rëndë;

(4)trajtimi ambulator ka dështuar;

(5)pacienti jeton shumë lart qendrës së trajtimit.

Pavarësisht nga fakti nëse trajtimi fillon në kushte stacionare apo ambulatore, kontaktet e mëtutjeshme me pacientin duhet të ruhen për një minimum 6 muajsh dhe në mënyrë të preferueshme, *një vit a më shumë pas arritjes së abstinencës së plotë*. Roli i mjekut është vendimtar në identifikimin e alkoolistit, trajtimin e problemeve konkomitante mjekësore dhe sindromeve psikiatrike, mbikqyrjen e detoksifikimit, drejtimin e pacientit kah programeve rehabilitative të përshtatshme dhe sigurimin e këshillimit të tij të

vazhdueshëm. Mjeku duhet po ashtu të përshtatë trajtimin farmakologjik gjatë rehabilitimit të alkoolistit.

Pasi është kompletuar detoksifikimi akut (mesatarisht 3 deri 5 ditë), shumica e pacientëve nuk ka arsye të vazhdojë të trajtohet me anksiolitikë apo gjumëdhënës. Ankthi dhe pagjumësia në këto kushte mund të trajtohen fare mirë përmes modifikimit të sjelljeve dhe teknikave relaksative, meditimit, ushtrimeve (joga), apo inkuadrimit më aktiv të pacientit në aktivitete jashtëprofesionale si ato fetare apo hobi të ndryshme. Pacientët duhet të sigurohen që pagjumësia është normale në një periudhë zvjerdhjeje (abstinence) dhe se kjo situatë do të përmirësohet natyrshëm brenda disa javësh. Këtyre pacientëve duhet të këshillohet një orar i përpiktë fjetje-zgjimi, heqja dorë nga dremitjet gjatë ditës apo pasditeve si dhe nga pirja e kafes në orët e vona. Në këtë mënyrë në shumicën e pacientëve, ritmet normale të gjumit rikthehen dhe situata zgjidhet vetiu.

VIII/C. KONSIDERATA FARMAKOLOGJIKE MBI PREPARATET E PROPOZUARA

Po përmbledhim këtu në mënyrë koncize indikacionet, kundërindikacionet, efektet anësore dhe dozazhet e këshilluara për preparatet, përdorimi i të cilëve sipas burimeve ka një shkallë evidence të efektshmërisë A ose B (dmth. të mirë ose të pranueshme). Siç e kemi përmendur qysh në fillim të librit, përdoruesit këshillohen t'i referohen në çdo rast letrës shoqëruese të preparatit, për arsye se burimet bibliografike nuk janë në unison në lidhje me efektet anësore ose dozazhet e këshilluara, dhe vazhdimisht mund të referohen efekte anësore të vëna re rishtas ashtu siç mund të dalin në skenë preparate të reja, më të efektshme, fryt i kërkimeve farmakologjike të vazhdueshme që bëhen në këtë drejtim. Trajtimi me këto preparate në çdo rast duhet filluar, vazhduar, përshtatur dhe ndërprerë vetëm nën drejtimin e një mjeku specialist të fushës.

CAMPRAL (Acamprosate) - *Merck* *1 tabletë = 333 mg acamprosate kalciumi.*

Indikacionet: ndihmës në ruajtjen e abstinencës në pacientët me vartësi alkoolike. **Kundërindikacionet:** turbullime renale (kreatinina serike > 120 µmol/l), dëmtime të rënda të funksioneve hepatike, fëmijë dhe pacientë mbi 65 vjeç.

Gravidancë dhe laktacion: i kundërindikuar. Të dhënat mbi njerëzit janë të pamjaftueshme, edhe pse provat në kafshë nuk kanë evidentuar veti teratogjene apo embriotoksike të axamprosate. Preparati sekretohet në rrugët laktogjene.

Efektet anësore: diarre (rastësore), të përziera, të vjella, dhimbje abdominale (rrallë), urtikarie (rastësore), eritemë makulopapuloze (raste të veçuara). Çrregullime të izoluara të impulsit seksual. Rrallë hutim dhe turbullime të gjumit.

Vërejtje: një trajtim me acamprosate është i indikuar vetëm në kuadër të një koncepti të tërë terapeutik, brenda të të cilit përfshihen edhe masa shoqëruese psiko- e socioterapeutike. Trajtimi me acamprosate duhet filluar menjëherë pas detoksifikimit dhe nuk duhet ndërprerë në rast recidive (dmth. rikthimi tek pija). Acamprosati nuk është i përshtatshëm për trajtimin e simptomave të abstinencës alkoolike.

Dozat: Pacientët nën 60 kg: 2 tableta në mëngjes, një në drekë, një në darkë. Pacientët mbi 60 kg: tre herë në ditë nga dy tableta.

NEMEXIN (Naltrexon) – *DuPontPharma* *1 tabletë = 50 mg naltrexon HCl*

Indikacionet: trajtim medikamentoz i abstinencës së toksikomanëve (vartësia nga opiatet), referencat e fundit e këshillojnë përdorimin edhe në vartësinë nga alkooli.

Kundërindikacionet: hepatopati të rënda, hepatit akut, pacientë që trajtohen me analgjezikë opioidë, pacientë me provë pozitive të opioideve në urinë, dhe në të gjitha rastet jo në sindromat akute abstinenciale në lulëzim e sipër. Fëmijë dhe të rinj deri 18 vjeç. Të moshuar.

Gravidancë dhe laktacion: vetëm në rastet e indikacionit absolut dhe nën kujdes konstat mjekësor.

Efektet anësore: rritje e transaminazave, purpura reversible trombocitopenike idiopatike (raste të veçuara). *Shpesh*: çrregullime të gjumit, frikë e nervozitet. Dhimbje abdominale dhe krampe, të vjella, të përziera, dhimbje muskuloartikulare, cefale. *Më pak të shpeshta*: humbje oreksi, diarre, kapsllëk, etje, irritueshmëri, skuqje lëkure, ejakulacion i vonuar, turbullime të fuqisë seksuale, dhimbje torakale, lakrimacion i shtuar. *Raste të veçuara*: dobësi, lodhje, parehati. Luhatje të TA, marramendje, "flushe" të nxehta, palpitacione. Hiperkineza, tremor, turbullime të të parit. Axhitim, eufori, halucinacione, depresion. Ekzantema. Dispne. Çrregullime hepatike, rritje të bilirubinemisë, hepatit. Kujdes tek pacientët me turbullime hepatike ose renale.

Vërejtje: kujdes në pacientët politoksikomanë. Indikacioni primar i naltrexonit është trajtimi i morfinomanëve dhe diskutimi i tij nuk ka lidhje me monografinë në fjalë, prandaj lexuesi duhet t'i referohet literaturës së përshtatshme.

Dozat: 1 tabletë në ditë, ditën e parë kjo mund të ndahet në dy marrje.

ANTABUS (Disulfiram) - *Prep.të ndryshme 1 tab. = 500 mg disulfiram*

Indikacionet: abuzim me alkool dhe vartësi nga alkooli.

Kundërindikacionet: sëmundje ishemike e zemrës, çrregullime të ritmit kardiak, kardiomiopati klinikisht të manifestuara, çrregullime cerebrovaskulare, arteriosklerozë e përparuar, variçe ezofageale, tireotoksikozë.

Gravidancë: kundërindikohet në tremujorin e fundit nga

shfaqja e "Sindromit Fetal Alkoolik" për shkak të acetaldehidit. Veprim fetotoksik.

Efekte anësore: lodhje, rënie e TA, në rreth 10% të pacientëve shqetësime difuze abdominale. *Rrallë* rritje e transaminazave apo të fosfatazës alkaline, cefale, kapsllëk ose diarre, alergji, polineuropati, neuropati optike, psikoza. *Shumë rrallë* ataksi dhe dizartri, efekte anësore këto që dëshmojnë për një mbidozim. *Raste të veçuara*: turbullime metabolike të rënda, si acidozë laktike, që prezantohet në mënyrë akute me hiperpne, të përziera, dhimbje abdominale, cianozë, dobësi të përgjithshme, lodhje, somnolencë deri në humbje të vetëdijes. Instalimi i këtyre simptomave duhet të lindë menjëherë dyshimin për një *acidozë laktike*.

Vërejtje: ekzistenca e disa formave farmaceutike e bën të domosdoshme që përdoruesi t'i referohet letrës shoqëruese të preparatit (kjo vlen për të gjitha rastet).

Dozat: Për të arritur një efekt të shpejtë, ditën e parë jepet 0,5 deri 1,5 gr disulfiram, ditën e dytë 0,5 deri 1,0 gr disulfiram dhe ditën e tretë 0,5 gr disulfiram. Pas ditës së katërt dozat e disulfiramit do të kufizohen në 0,2 deri 0,4 gr në ditë (ka forma farmaceutike me tableta 100 mg disulfiram). Doza maksimale gjithsesi nuk duhet të kalojë 0,5 gr disulfiram në ditë (pas dy ditëve të para të trajtimit).

TIAPRIDEX (Tiaprid) - *Sanofi-Synthelabo* *1 tabletë = 100 mg tiaprid*

Indikacionet: Diskinezi ekstrapiramidale, sindroma hiperkinetiko-hipotonike, Hemiballismus, Chorea, diskinezi jatrogjene pas dhënies së L-DOPA-s, pas terapive me neuroleptikë. Studimet e fundit nënvizojnë rolin e tiapridit në trajtimin e vartësisë nga alkooli dhe sidomos të kuadrit psikopatologjik shoqërues që karakterizon alkoolistin kronik në abstinencë.

Gravidancë dhe laktacion: vetëm në rastet e indikacionit absolut dhe nën kontroll konstant mjekësor.

Efekte anësore: somnolencë përgjithësisht kalimtare, rritje e

nivelit të prolaktinës në gjak çka sjell si rrjedhojë (tek pacientet femra) dhimbjet e gjirit, ndjesi tendosjeje të gjirit, zmadhim të tij dhe galaktorre si dhe turbullime të ciklit menstrual. Pas ndërprerjes së terapisë me tiaprid këto turbullime cedojnë spontanisht brenda një kohe të shkurtër. Çrregullime motorike ekstrapiramidale, si psh. sindrom parkinsonik medikamentoz dhe diskinezi të hershme (sidomos në rajonet e kokës-qafës dhe shpatullave), të cilat janë krejtësisht reversibël dhe që largohen menjëherë pas injektimit të biperidenit. Shtim në peshë, hipotoni kalimtare.

Dozat: sindromat distonike trajtohen me 300-600 mg tiaprid në ditë. Në provat klinike për trajtimin e vartësisë nga alkooli pacientët janë trajtuar me 100 mg tiaprid tre herë në ditë.

KAPITULLI IX

ALKOOLI DHE RIPRODHIMI, SINDROMI FETAL ALKOOLIK DHE ÇËSHTJE ETIKO-MORALE

Sindromi Fetal Alkoolik *(SFA)* që do të diskutojmë këtu në mënyrë të përmbledhur, nuk është në të vërtetë thjesht një problem neuropsikiatrik. Efektet toksike të alkoolit nuk veprojnë vetëm mbi sistemin nervor të fetusit dhe fëmijës së ardhshëm, ato prekin pothuaj tërë organizmin e tij me një rëndesë që mund të variojë nga dëmtimet subklinike deri në ato të rëndat fare. Është e qartë që sa më i rëndë të jetë abuzimi i prindërve me alkool, në mënyrë të veçantë dhe për arsye krejt të kuptueshme ai i nënës, aq më të rënda do të jetë dëmtimet fetale. Në këtë kuptim, SFA është një problem i mirëfilltë pediatrik (jo vetëm i neuropediatrisë apo psikiatrisë infantile), po aq sa ç'është sindromi abstinencial që shfaq i porsalinduri pas shkëputjes nga organizmi matern i alkoolizuar, një problem i neonatologjisë.

Vëzhgues të shekullit të nëntëmbëdhjetë vunë re se fëmijët e grave alkooliste shpesh vdisnin në moshë të njomë dhe kishin një shpeshtësi të madhe të epilepsisë, prapambetjes mendore dhe keqformime trupore. Por interesi lidhur me këtë subjekt u pakësua dukshëm në kohën që prohibicionizmi perëndoi dhe shumë shkencëtarë, vëzhgimet e deriatëhershme i quajtën si të trukuara dhe moralistike, duke ia hedhur fajin për keqformimet e shfaqura trashëgimisë, varfërisë dhe kequshqyerjes, apo edhe konflikteve familjare, për këto probleme që deri më parë i atribuoheshin abuzimit me alkool.

Studimi i parë shkencor në lidhje me SFA u publikua në Francë më 1968 (Lemoine), dhe kërkuesit amerikanë (Jones & Smith) në vitin 1973 i dhanë emrin e sotëm nozologjisë.

IX/A. Karakteristikat e fëmijëve të lindur me SFA

Fëmijët e lindur me SFA kanë shumë (por jo detyrimisht të gjitha) prej karakteristikave të mëposhtme:

- peshë të vogël në lindje,
- perimetër kranial nën normë,
- plika epikantale,
- sy të vegjël dhe të larguar mjaft nga njëri-tjetri,
- zigoma të sheshta,
- hundë të shkurtër dhe me majë të kthyer lart,
- filtrum të sheshtë dhe të gjerë,
- buzë të sipërme të hollë,
- mandibulë të pazhvilluar mirë.

Duhet patur parasysh që të gjitha këto karakteristika mund të mos jenë aq të dukshme menjëherë pas lindjes apo gjatë adoleshencës, dhe **periudha kohore gjatë të cilës ato evidentohen më shumë është mosha midis dy dhe dhjetë vjeçëve.**



Grafiku nr. 3
Stigmatet kraniofaciale të SFA.

Shumica e fëmijëve me SFA janë të irritueshëm, nuk ushqehen dhe nuk flenë mirë, janë tejet të ndjeshëm karshi stimujve sensitivë dhe shqisorë. Mjaft prej tyre kanë zhvillim të vonuar dhe koeficient të ulur të inteligjencës. Shkalla e shfaqjes së stigmateve fiziologjike të radhitura më lart zakonisht korrespondon me prapambetjen mendore.

Karakteristikat më serioze të SFA janë simptomat e padukshme të dëmtimit neurologjik të cilat rezultojnë si pasojë direkte e ekspozimit prenatal karshi alkoolit:

- deficite të vëmendjes,
- deficite të kujtesës,
- hiperaktivitet,
- vështirësi në elaborimin e koncepteve abstrakte (psh. matematikë, kohë, etj.),
- aftësi të varfëra në zgjidhjen e detyrave konjitive,
- vështirësi në të mësuarit prej pasojave,
- gjykim të varfër,
- sjellje të papjekur,
- kontroll të dobët të impulseve.

Këto simptoma nuk janë "devijime të sjelljes", por mjerisht ato janë *rezultat i një dëmtimi permanent dhe të pakthyeshëm të trurit ("**encefalopati statike**") dhe si të tilla, nuk janë nën kontrollin e fëmijës.*

Problemet nuk e shtrijnë spektrin e shfaqjes së tyre vetëm në adoleshencë. Të rriturit që kanë kaluar në fëmijëri SFA-në, kanë po ashtu vështirësi në realizimin e një jete të pavarur. Shkolla për ta bëhet barrë e vështirë, po ashtu ruajtja e vendit të punës si edhe krijimi i marëdhënieve interpersonale të qëndrueshme. Pa mbështetjen e strukturave të përshtatshme, *këta individë janë shumë të prirur të shfaqin problematika dytësore të rënda si sëmundje mendore, probleme ligjore, vartësi nga alkooli ose preparate të tjera psikotrope si edhe probleme të sferës seksuale.* Në të njëjtën gjerësi të fenomenit, fëmijët dhe të rriturit me SFA janë shumë të ekspozuar dhe *të prekshëm karshi abuzimeve fizike, seksuale apo emocionale.* Po parashtrojmë në vijim një përshkrim sistematik të problemeve që shfaq SFA në organe dhe sisteme të ndryshme.

Çrregullime të rritjes: këto mund të jenë kaq të avancuara saqë disa fëmijë janë hospitalizuar me diagnozën "paaftësi për t'u rritur" (anglisht "*failure to thrive*", e cila tekstualisht përkthehet "paaftësi [ose dështim] për të lulëzuar"). Rritja postnatale dhe pra-

pambetja në disa raste është kaq e rëndë saqë vazhdon të jetë e pranishme gjatë gjithë jetës, edhe pse më tutje fëmija mund të rritet në kushte optimale nutricionale dhe shoqërore.

Anomalitë kraniofaciale: përbëjnë ato stigmate të SFA të cilat u radhitën më lart. (Shih figurën nr. 3)

Anomalitë muskuloskeletore & genitourinare: në rreth 40% të rasteve hasen anomali të gjymtyrëve dhe muskuloskeletore të ndryshme, të cilat variojnë nga probleme të vogla fare të tilla si kontraktura të artikulacioneve të gishtërinjve deri në probleme të rënda si luksacioni kongenital koksofemoral apo deformime torakale. Anomalitë gjenitale janë po ashtu të shpeshta, me kriptorkidi tek meshkujt dhe labia hipoplastike tek femrat. Edhe veshkat mund të preken në forma të lehta.

Anomalitë kardiake: sëmundje kongenitale të zemrës janë hasur në 29-50% të rasteve të raportuara. Zakonisht këto janë difekte të septumit ndëratrial apo barkushor, por edhe keqformimet më komplekse dhe vdekjeprurëse nuk përjashtohen.



Figura 3
Fëmijë me Sindromin Fetal Alkoolik

Anomalitë e sistemit nervor: pas lindjes fëmijët e sëmurë me SFA mund të shfaqin kuadrin e sindromit abstinencial të plotë me shenja të ngjashme me ato të delirium tremens të vërejtur tek të rriturit. Ata janë të axhituar, me refleks kapjeje të dobët, koordinim sy-dorë të varfër dhe shpesh me vështirësi të mëdha në thithje dhe në të ushqyer. Dëmtimet cerebellare janë të zakonshme, çka mund të shpjegojë ngathtësinë e vërejtur në vitet e mëvonshme. Konvulsionet rekurente po ashtu nuk janë të rralla.

Vonesa në zhvillimin psikomotor ose prapambetje mendore: koeficienti mesatar i inteligjencës së fëmijëve të lindur me SFA është rreth 65, çka tregon një deficit mendor të moderuar. Në të vërtetë, sot SFA njihet si arsyeja kryesore dhe më e shpeshtë e shkaktimit të prapambetjeve mendore, duke ia kaluar sindromit Down. Rreth 70% e fëmijëve me SFA janë shumë hiperaktivë dhe pothuaj të gjithë vuajnë nga vonesa të rënda të zhvillimit psikomotor. Në moshën shkollore, këto probleme të inteligjencës dhe deficite të vëmendjes, kombinuar me çrregullimet e ndryshme të sjelljes, kthehen në një handikap të rëndë intelektual.

Adoleshentët dhe të rriturit me SFA: fëmijët e lindur me SFA janë ndjekur deri në moshat e rritura. Në këto mosha stigmatet kraniofaciale nuk bien më në sy aq shumë sa në fëmijërinë e hershme. Megjithatë, trupi i shkurtër dhe mikrocefalia duket se persistojnë. Shumica e këtyre personave nuk shkojnë më lart se shkallët e para të arsimimit dhe deficite të rënda janë zbuluar tek ata, në realizimin e detyrave matematikore apo elaborimin e koncepteve abstrakte si koha dhe hapësira, shkaku dhe pasoja etj. Këta adoleshentë / adultë në përgjithësi vuajnë gjatë gjithë jetës së tyre nga probleme madhore adaptive dhe psikosociale.

IX/B. ALKOOLI DHE RIPRODHIMI

Alkooli është një teratogjen i qartë, dhe si për të gjithë agjentët e tjerë teratogjenë, nuk ka asnjë studim që të vërtetojë dhe deklaro-

jë me siguri 100% se cila është doza maksimale e tij, e cila akoma mund të konsiderohet e sigurtë dhe e padëmshme për fetusin. Nuk mund të gjendet, në këtë drejtim, asnjë teratogjen që të ketë një efekt "prag" të sigurtë.

Alkooli është një substancë me peshë të vogël molekulare dhe kësisoj mund ta kalojë barrierën placentare dhe të depërtojë lehtësisht në fetus, tek i cili nivelet e etanolemisë në këto kushte janë përafërsisht sa ato të nënës. Në **fazën embrionale,** në rast se konsumohet një sasi e madhe alkooli përpara se blastocisti të jetë implantuar në uterus, efekti mund të jetë mjaft i shprehur deri në abortiv. Në fund të ditës së 36-të, dmth. në shumicën e rasteve kur femra akoma nuk ka sigurinë se ka mbetur shtatzënë, tubi neural është i pranishëm dhe i hapur, dhe mjaft organe rudimentare kanë zënë fill, si gjymtyrët, zemra, truri, sytë, goja, trakti digjestiv etj. Është në këtë mënyrë mjaft e qartë se, në rast se një substancë teratogjene si alkooli konsumohet gjatë kësaj periudhe mjaft kritike të rritjes së shpejtë të zhvillimit qelizor dhe formimit organor, kjo mund të rezultojë në malformacione të ndryshme të të porsalindurit. Efektet më të rënda të alkoolit duket se i vuan truri i fetusit. Fëmija i lindur me SFA nuk ka vetëm një tru me peshë nën normë, por edhe numri i neuroneve është i reduktuar, shpërndarja e tyre e alteruar, me pasoja të qarta. Studimet në kafshë kanë treguar se efektet e alkoolit shfaqen në mënyrë më shkatërrimtare mbi **hipokampus,** por të gjitha proceset e migrimit dhe integrimit neuronal dhe glial duken të prekura në mënyrë globale.

Efektet e dëmshme të alkoolit nuk kanë ekskluzivitetin që të shfaqen vetëm në rastin e abuzimit të nënës me alkool. Edhe babai alkoolist kalon problemet e tij, probleme këto që prekin direkt aftësinë e tij riprodhuese. *Alkooli është një toksinë testikulare e drejtpërdrejtë.* Ai shkakton atrofi të tubujve seminiferë, humbje të qelizave spermatike dhe rritje të numrit të spermatozoidëve anormalë. Alkooli gjithashtu është toksik i fuqishëm për qelizat Leydig, me efekte të rënda në drejtim të sintezës dhe sekretimit të testosteronit. Alkooli mund të shkaktojë rënie të përqëndrimit të spermës,

të vëllimit total të saj dhe të lëvizshmërisë së spermatozoideve. Është vërtetuar *se rreth 80% e alkoolistëve kronikë meshkuj janë sterilë,* dhe, më tutje, alkooli është një nga shkaqet më të shpeshta të impotencës.

PREVALENCA e SFA është e vështirë për t'u përcaktuar, për arsye se simptomatologjia reflektohet në një kontinuum nga shenjat krejtësisht diskrete dhe pothuaj të paevidentueshme deri në rastet flagrante. Pohohet se në SHBA lindin çdo vit 5000 deri 10000 fëmijë me SFA (dmth. një në 500 deri 1000 lindje). Midis fëmijëve të nënave alkooliste kronike, shpeshtësia e SFA-së është 2,5% apo edhe më e lartë. Gjasat që një vëlla ose një motër i një fëmije me SFA të vuajë edhe ai po ashtu nga SFA, janë 400 deri 1000 herë më të mëdha se për popullatën tjetër.

Kur dhe sa alkool e rrezikon vërtet fetusin? Kjo është një pyetje pothuaj e pamundur për të pasur një përgjigje të prerë. Megjithatë, dihet me siguri që 30 deri 45% e grave që pijnë tre uncë etanol të pastër në ditë (një sasi që përmbahet përafërsisht në gjashtë "teke" ose tre "dopio") do të lindin një fëmijë me SFA klasike. Studimet po ashtu tregojnë se koha e pirjes është mjaft e rëndësishme: disa dehje të rënda në muajt e parë të shtatzanisë mund të jenë katastrofike, edhe pse më vonë mund të abstenohet krejtësisht nga alkooli.

Në rast se një pije ("teke" [pije e distiluar] ose ekuivalenti i saj psh. një "gotë verë") në ditë probabilisht është e padëmshme, edhe dy "gota" në ditë gjatë gjithë shtatzanisë mund ta ulin peshën trupore të fëmijës së lindur, të dyfishojnë rrezikun për abort spontan dhe bile ta ulin me disa pikë koeficientin e inteligjencës së fëmijës. Për shkak të pasigurisë në lidhje me "dozën e sigurtë" të alkoolit, këshillohet që gratë të ruajnë abstinencën absolute gjatë gjithë shtatzanisë dhe mundësisht qysh prej momentit që vendosin për të konceptuar. Kjo sepse alkooli nuk është i dëmshëm vetëm në embriogjenezë. Edhe në gjysmën e dytë të shtatzanisë, kur neuronet formojnë degëzime të reja (dendrite), konsolidojnë lidhjet mes tyre (sinapset) dhe formojnë këllëfin mbrojtës mielinik, alkooli mund të

interferojë me të gjitha këto procese jetike duke alteruar formën dhe madhësinë e trurit. Në të njëjtën mënyrë, alkooli mund të dëmtojë aftësinë e fetusit për të sintetizuar dhe metabolizuar neurotransmetuesit e domosdoshëm.

IX/C. Obligimet prematernale: ligji dhe etika

Autorët mendojnë se problemi i sindromit fetal alkoolik nuk është thjesht mjekësor. Përpara se nënat të ndërgjegjësohen (dhe kjo duhet bërë intensivisht dhe me efikasitet) për dëmtimet që alkooli mund t'i sjellë shëndetit të tyre dhe të fëmijës që ato do të koncep-tojnë, është mjaft e rëndësishme që problemi të shikohet jo thjesht në aspektin e sëmundjes si një fatkeqësi që rrodhi nga mendjele-htësia apo nga fati i keq. Është e domosdoshme që nëna e ardhshme, ashtu si edhe babai i ardhshëm, ta nënkuptojnë konceptimin e shën-doshë dhe mirërritjen e fëmijës së ardhshëm si një obligim shoqëror, ligjor, familjar, personal, komunitar etj. etj., duke u qartë-suar në këtë mënyrë për obligimet që kanë karshi pasardhësit të tyre, obligime këto që detyrimisht duhet të datojnë qysh në periud-hën prematernale. Përkujdesja për fetusin si një qenie njerëzore potenciale është detyrim i madh etik dhe duhet të gjejë korrelatën e vet ligjore, mendojmë ne, edhe në shoqërinë shqiptare, për arsye se eksperiencat perëndimore kanë treguar se abuzimet në periudhën prematernale nuk janë të rralla, jo të gjitha të justifikueshme me injorancën prindërore, dhe të dënueshme në shumë aspekte.

Njohja e një **obligimi prematernal** është deri diku i vështirë, pasi përpara kësaj njohjeje dhe reaksioneve zinxhir juridike dhe financiare që do të pasonin atë ndodhen dy pengesa, të cilat deri diku janë tejkaluar (në kultura dhe sisteme juridike të caktuara, si psh., ai amerikan). Po diskutojmë në vazhdim disa raste të marra nga kazuistika jashtëzakonisht e pasur e gjyqësorit amerikan, lidhur me çështjen në fjalë.

IMUNITETI PRIND - FËMIJË

Doktrina e **imunitetit të fajit prind-fëmijë** ka patur si qëllim të sajën ruajtjen e *autoritetit prindëror* dhe *harmonisë familjare* si edhe njëkohësisht shmangjen e *padive abuzuese.*

Kohët e fundit, disa gjykata amerikane kanë pranuar se, **kur një faj ka ndodhur, marrëdhëniet familjare tashmë janë dëm-tuar dhe bllokimi i padive dhe dëmshpërblimeve që rrjedhin nga proçeset nuk do ta restaurojë harmoninë familjare.** Nga ana tjetër, mundësia e padive abuzuese nuk është arsye e mjaftueshme për të mohuar njohjen e interesave të dëmtuara të fëmijës dhe të shoqërisë.

NJOHJA E NJË PALE TË TRETË PËRGJEGJËSE PËR DËMTIMET PRENATALE

Jurisdiksionet amerikane sot janë unanime në njohjen e të drejtës së një fëmije për të ngritur padi kundër një pale të tretë për **dëmtime të qëllimshme ose nga neglizhenca, shkaktuar gjatë periudhës së para lindjes.**

Rasti i parë: *Dietrich kundër Banorëve të Northamptonit*, në të cilin Gjykata e Lartë e Masaçusetsit refuzoi një kërkesë padije për dëmtime prenatale, duke u bazuar në **(1)** mungesën e precedentëve; **(2)** konceptin se fëmija në barkun e nënës është pjesë e kësaj të fun-dit dhe të gjitha dëmtimet që mund t'i ishin shkaktuar, në fakt ishin të dëmshpërblyeshme vetëm për nënën. Gjithashtu, duket se vendi-mi u bazua dhe mbi **(3)** pamundësinë e vërtetimit të lidhjes shkak - pasojë të aktit dëmtues; **(4)** rrezikun e padive të tjera abuzuese të ngjashme.

Rasti i dytë: *Bonbrest kundër Kolz*, në 1946, hapi një rrugë të re duke pohuar mundësinë që ka një fëmijë për të ngritur padi për dëmtimet që i ishin shkaktuar në jetën in utero, duke pranuar që në

kohën kur iu shkaktua dëmtimi, **fetusi ishte viabël dhe më pas lindi i gjallë**. ***Viabiliteti*** si koncept përputhet me aftësinë për të jetuar që arrin fetusi në një periudhë të jetës intrauterine, gjë që do të mund ta ndihmojë të mbijetojë edhe në rrethana atipike si psh., inkubator ose gjatë një lindjeje të parakohshme.

Disa gjykata gjithsesi e kufizojnë ngritjen e padive për dëmtime prenatale vetëm në ato raste kur fetusi ka lindur më pas i gjallë.

Dëmtimet prenatale: fëmija kundër nënës

Qysh në kohërat më të vjetra është krijuar dhe respektuar koncepti sipas të cilit nëna gjatë periudhës së shtatzanisë duhet të kujdeset për mirërritjen e fetusit dhe fëmijës së ardhshëm, përmes të tjerash, edhe duke hequr dorë totalisht nga stile jetese, ushqime ose preparate që mund të dëmtojnë fetusin në zhvillimin e tij. Kështu, *një nga rreziqet më serioze për fetusin është përdorimi prematernal i alkoolit*. Lidhja midis alkoolizmit tek nëna dhe zhvillimit jonormal të fetusit është njohur qysh në kohërat e Greqisë së lashtë, dhe në **Kartagjenë një çifti të porsamartuarish nuk i lejohej të pinte verë natën e dasmës, në mënyrë që të parandalohej konceptimi i një fryti difektoz.**

Në kohërat moderne shqetësime të mëdha për pirjen nga ana e nënës gjatë shtatzanisë u ngritën gjatë *"Epidemisë së Xhinit", Angli 1720 - 1750*, kur një raportim në Dhomën e Komuneve theksonte mes të tjerash se fëmijët e lindur nga nënat alkoolike, kishin një **"pamje të mjerë, të rreshkur dhe jonormale"**.

Megjithatë vetëm në vitin 1973 Smith dhe Jones përcaktuan në mënyrë përfundimtare lidhjen e alkoolizmit tek nëna me dëmtimet e fetusit, duke përshkruar rastet e 11 fëmijëve të lindur nga nëna të alkoolizuara, të cilët paraqitën ngadalësim në rritje, difekte kraniofaciale dhe të zemrës, si edhe vonesë në zhvillimin normal të tyre. Këta dy autorë krijuan të parët termin "SINDROM FETAL ALKOOLIK" dhe sot nuk ka më asnjë dyshim mbi dëmtimet që lindin nga alkooli që nëna konsumon në mënyrë abuzuese, mbi fetusin dhe fëmijën e ardhshëm.

Çështja qëndron nëse nënës së ardhshme apo gruas shtatzënë duhet t'i vishet **detyrimi etiko-moral dhe ligjor**, që të heqë dorë nga të gjitha sjelljet që mund të paraqesin rrezik për dëmtim të fetusit. Por, nëse pohohet si i mirëqenë koncepti i *neglizhencës prematernale*, a mundet njëkohësisht të parandalohen *sjelljet neglizhente prematernale*?

PËRGJEGJËSIA PËR DËMTIMET E INDUKTUARA PREMATERNALE

Rasti i *Grodin kundër Grodin*: nëna e fëmijës, pa e ditur se ishte shtatzënë, kishte pirë tetraciklinë. Si pasojë, fëmija shfaqi ngjyrosje të dhëmbëve. Fëmija ngriti padi mbi bazën e neglizhencës së nënës e cila nuk kishte kërkuar këshillim prenatal siç duhej të bënte, nuk kishte realizuar një provë shtatzanie përpara se të fillonte antibiotikun dhe së fundi, nuk e kishte vënë në dijeni obstetrin për preparatin që po merrte.

Gjykata e Apelit e Miçiganit arriti në përfundimin që nëse nëna ishte treguar e paarsyeshme në përmbushjen e detyrimeve të saja prenatale, ajo do të duhej të përgjigjej për dëmtimet që i ishin shkaktuar fëmijës në jetën intrauterine, si pasojë e neglizhencës së saj.

Vendimi i Grodin u mbështet mbi përcaktimin që kishte bërë Gjykata e Lartë e Miçiganit në rastin e *Womack kundër Buchhorn*, sipas të cilit vendim thuhet:

"NJË FËMIJË KA TË DREJTËN LIGJORE TA FILLOJË JETËN ME NJË MENDJE DHE TRUP TË SHËNDOSHË. NËSE SJELLJA E GABUAR E DIKUJT TJETËR INTERFERON ME KËTË TË DREJTË... DËMTIMET E SHKAKTUARA DUHET TË JENË TË DËMSHPËRBLYESHME NË FAVOR TË FËMIJËS."

Rasti Grodin ishte i pari që njohu mundësinë e një **ndreqjeje civile** të dëmit që i ishte shkaktuar një fëmije nga neglizhenca prematernale, por nuk u zgjidh dot në mënyrë definitive çështja se deri

në ç'pikë mund të bëhet përgjegjëse dhe deri në ç'shkallë duhet të përgjigjet (përmes dëmshpërblimeve) një grua, sjellja prematernale e së cilës është vënë në diskutim.

NJOHJA E DETYRIMEVE PREMATERNALE

Njohja e të drejtës që ka një fëmijë, që të lindë krejt i paprekur nga ndonjë dëmtim i shkaktuar në jetën intrauterine, duket se është në konflikt të hapur me të drejtat që gëzon gruaja për autonominë, integritetin trupor dhe jetën e saj private, të njohura në nivel kushtetute.

Gjithsesi e drejta për jetën private nuk është absolute. Në rastin e *Roe kundër Wade*, Gjykata e Lartë e Shteteve të Bashkuara të Amerikës, përcaktoi se e drejta për jetë private mund të zgjerohet deri në "...aktivitete të lidhura me martesën; konceptimin e frytit; antikonceptimin; marrëdhëniet familjare; si edhe rritjen dhe edukimin e fëmijëve". Vendimi për rregullimin ose kufizimin e të drejtës që ka gruaja për të penguar mbetjen shtatzënë dhe/ose për të abortuar, mund të merret në raste të veçanta kur **"interesi shtetëror është imperativ"**.

Kështu, një shtet mund të tregojë interes të veçantë në mbrojtjen e *"potencialit jetësor"* që jeton tek fetusi; meqë ky **potencial rritet me shtatzaninë**, interesi i shtetit karshi fetusit rritet me rritjen e moshës së këtij të fundit, dhe **bëhet imperativ në çastin që fetusi është viabël.** Kjo është sanksionuar me bllokimin ligjor të aborteve për periudhën pas bërjes së fetusit viabël, që përkon me muajin e gjashtë të shtatzanisë, dhe në shumë vende, pavarësisht se grave u njihet e drejta për të abortuar, ky akt pengohet ligjërisht pas javës së 24[t] të shtatzanisë, një kufizim që është në fuqi edhe në vendin tonë.

Nga ana tjetër, shumë nga konceptet e radhitura më lart duken, përballë realitetit të përditshëm shqiptar, si një teori e pastër. Po ashtu propozimet për mbrojtjen ligjore të fetusit nga dëmtimet, abuzimet me ose pa dashje, gjatë periudhës prematernale, duken si një luks juridik, gjithmonë në kuadër të një realiteti që nuk ka nevojë për komente të gjata. Megjithatë nëse praktika e drejtësisë shqiptare është shumë larg shqyrtimit të padive nga ana e fëmijëve, të cilët akuzojnë dëmtime prenatale dhe mes tyre edhe të tipit të SFA-së, të paktën rrethet mjekësore e kanë obligim etiko-profesional sensibilizimin e nënave të reja dhe në përgjithësi të të gjitha femrave në moshë fertiliteti, në lidhje me katastrofën që mund të shkaktojë tek fryti i tyre përdorimi abuziv i alkoolit gjatë shtatzanisë.

Pa dyshim që ka edhe zgjidhje më radikale dhe më të efektshme: disa shtete të veçanta në SHBA dhe qeveria tribale e Indianëve Navajo (New Mexico) sot e klasifikojnë përdorimin pa kriter të alkoolit ose të barnave gjatë shtatzanisë si një formë të **abuzimit ndaj fëmijës,** gjë që lejon nga pikëpamja ligjore në çdo moment qeverinë përkatëse, **t'i heqë nënës së pakujdesshme të drejtën prindërore** dhe t'ia dorëzojë fëmijën një institucioni të përshtatshëm për përkujdesje të mëtejshme.

SUMMARY

Alcohol is a major health damaging factor and its widespread use in an unlimited offer of products and situations, in the face of legislative measures aiming to decrease its use by far nor complete neither succesful, creates a situation of great challenge to health institutions and health policy. There are sufficient data gathered regarding the alcohol use in the albanian population. A pilot study confirmed that 8 % of this population abused with alcohol consumption and that other 9 % of this population is highly risked in becoming alcohol-dependent and thus facing all medical, social and psychological problems that this dependence includes.

A lot of books and articles have been wroten regarding alcohol and alcoholism, many organisations have been created aiming to help people suffering its deleterous effects and making a new life. Nevertheless, alcohol is still largely in use and the albanian society is not an exception from the rule. In providing a thorough prospect of all medical, social, psychological and legal problems that may face an alcohol abuser, the authors of this monograph, in almost two hundred pages enhanced by numerous tables, graphics and pictures, have also proposed their own solutions.

The **FIRST CHAPTER** treats some global questions regarding alcohol in general, first methods of production, how distillation was imported from arab countries in Europe ecc. A description of the problems deriving from acute alco-

hol consumption is provided too. Global measures, experimented or just proposed, have been in the air from centuries, yet now exists a specific plan of the European Countries to face the alcohol abuse.

Prohibitionism is one of the most famous movements against alcoholism. With its birth dating in the early 1870 and its complete form as a Constitutional Amendment in the United States in the early 1920, prohibitionism is not only just an historical curiosity. There are still countries, such as the arab ones, where reigns a total prohibitionism, strengthly related to cultural and religious obligations. As far as this drastic measure failed largely in being confirmed a logical and effective one, and also its historical background faded away, there is no place in discussing even a partial return to that form of anti-alcohol campaigns. There are other measures to be adopted, some of them regarding monopoly policies, fiscal pressure, age-limited sale and ensuring alternative cheaper offerts to clients and/or major protection for the young people toward an imponent advertising machinery of the alcohol industry.

The **SECOND CHAPTER** treats the clinical pharmacology of alcohol in general, ethanol first of all and at its last part, intoxications with methanol (wood alcohol) and ethylen glicole. A description of physiological effects of ethanol ingestion, together with clinical correlations of neurological signs and levels of ethanolemia is provided as well.

The **THIRD CHAPTER** defines, according to DSM-III-R and other sources, the chronic alcohol abuse and drinking patterns considerated as typical for alcohol dependency as well as other patterns that endanger the consumers of being particularly decline to become alcohol

abusers and suffer related complications. A thorough prospect of the worldwide figures on alcohol consumption and epidemiology of alcohol abuse is provided herewith. The results of the albanian pilot project regarding the prevalence of alcohol abuse in albanians are included in details.

The **FOURTH CHAPTER** explains the etiological theories of alcohol abuse, how different living and cultural surroundings influence the individual vulnerability on becoming an abuser as well as other stress factors' impact on the issue. Family problems arising from the presence of an alcohol abuser inside of it are considered in different stages of their gravity.

The **FIFTH CHAPTER** is conceived as a general review of all medical problems that an alcohol abuser may face during his career. Being the description of other diseases outside of CNS as beyond the scope of this book, only a detailed table is provided with no further commentaries. At the other side, all laboratoric values that may be altered due to chronic alcohol consumption, are included at the last part of the chapter. The authors nevertheless emphasise that no alcoholic stigmata, pathognomonic to alcohol abuse, may be accepted as such in lab controls, and that the diagnosis of alcohol abuse is mainly decided on clinical, anamnestic and psychopathological findings.

The **SIXTH CHAPTER** is a descriptive review of all pathologic changes seen during alcohol-related disordes of nervous system, both microscopically and macroscopically.

The **SEVENTH CHAPTER** makes a thorough explanation of clinical pictures in their great variability, from the simple alcohol intoxication to very severe situations such as Wernicke encephalopathy or central pontine myelinolysis.

The **EIGHTH CHAPTER** concerns all pharmacological and non-pharmacological treatments proposed and updated to the actual knowledges, regarding acute and chronic situations due to alcohol abuse. Obsolete or non-effective treatments are mentioned briefly in order to prevent further use of unsuccesful therapeutical agents. Especially emphasized are modern and newly conceived therapeutic schemata including the use of agents such as acamprosate, naltrexone or thiapride.

The **NINTH CHAPTER** treats the enormous medical and social problematics of fetal alcohol syndrome, depicts its characteristics and designs some ethical points of view in face of legal considerations as well. Maternal negligence is connotated as an unequivocable hurt to the fetus or child's right to initiate his/her life in full health.

An **APPENDIX** is provided at the last part of the book, reproducing a meticulous translation of MALT (Munich alcoholism test), followed at the end from the **BIBLIOGRAPHICAL REFERENCES.**

SHTOJCË

TESTI I ALKOOLIZMIT TË MYNIHUT
(Muenchner Alkoholismus - Test)

PJESA E TESTIT: VETËVLERËSIMI (**MALT-S**)

Pyetësori MALT-S: të plotësohet nga pacientët

Emri Mbiemri *Profesioni*

Mosha *Gjendja civile* *Vendlindja*

Në vazhdim keni një numër pohimesh mbi ankesa dhe probleme, të cilat mund të lidhen me konsumimin e pijeve alkoolike. Ju lutem rrethoni për secilën prej këtyre pyetjeve pjesëzën **PO** ose **JO**.

Mund të keni përshtypjen se në ndonjë rast është e vështirë të japësh një përgjigje të prerë. Megjithatë, rrethoni njërën prej dy varianteve **patjetër**, duke iu referuar mundësisë që më shpesh i përshtatet gjendjes suaj.

1.Kohët e fundit më dridhen duart shpesh **PO** **JO**

2.Me raste, por sidomos mëngjeseve, kam të përziera ose të vjella **PO** **JO**

3.Kam provuar disa herë që të lehtësoj dridhjen e duarve ose të vjellat e mëngjesit me alkool **PO** **JO**

4. **Aktualisht ndjehem i trishtuar për problemet dhe vështirësitë e mija** **PO JO**

5. **Nuk ndodh rrallë që përpara drekës ose zemrës (sillës) unë të konsumoj alkool** **PO JO**

6. **Pas gotës së parë të alkoolit kam një dëshirë të papërmbajtshme për të pirë përsëri** **PO JO**

7. **Unë mendoj shpesh për alkoolin** **PO JO**

8. **Nganjëherë kam pirë alkool, edhe pse ma kishte ndaluar mjeku** **PO JO**

9. **Gjatë periudhave kur konsumoj shumë alkool, ha fare pak** **PO JO**

10. **Në vendin e punës më kanë qortuar mëse një herë për faktin e pirjes së alkoolit** **PO JO**

11. **Më pëlqen të pi alkool më shumë, kur jam vetëm** **PO JO**

12. **Që kur po konsumoj më shumë alkool, në punë jam më pak i zellshëm** **PO JO**

13. **Kam pasur shpesh ndjesi faji dhe brerje ndërgjegje pas pirjes së alkoolit** **PO JO**

14. **Kam provuar të pi me sistem (psh., të mos pi fare në periudha kohe të caktuara)** **PO JO**

15. **Besoj se duhet ta kufizoj pijen e alkoolit** **PO JO**

16. **Pa alkool nuk kisha për të pasur kaq shumë halle** **PO JO**

17. **Kur jam i irrituar, pi alkool për t'u qetësuar** **PO JO**

18. **Besoj se alkooli po e shkatërron jetën time** **PO JO**

19. **Nganjëherë dua të heq dorë nga të pirit, herë të tjera jo** **PO JO**

20. **Njerëzit e tjerë nuk mund ta kuptojnë, përse unë pi alkool** **PO JO**

21. **Po të mos isha i pirë, kisha për t'u kuptuar më mirë me partnerin tim** **PO JO**

22. **Kam provuar më përpara, që të jetoj pa alkool** **PO JO**

23. **Po të mos isha i pirë, do të isha më i kënaqur me vetveten** **PO JO**

24. **Njerëzit ma kanë vënë në dukje disa herë se unë bie era alkool** **PO JO**

Totali: PO__________ JO__________

PJESA E TESTIT: VLERËSIMI OBJEKTIV (MALT-F)

-të plotësohet nga mjeku-

1. **Sëmundje të mëlçisë (të paktën një simptom klinik: psh. konsistencë e shtuar, zmadhim, dhimbje në palpacion *dhe* të paktën një parametër laboratorik jo në normë: psh. SGOT, GPT ose Gamma-GT janë të nevojshme)** PO JO
2. **Polineuropati (vetëm kur nuk janë prezentë shkaqe të tjera të dukshme si psh. diabetes mellitus etj.)** PO JO
3. **Delirium tremens (tani ose në anamnezë)** PO JO
4. **Konsum alkooli me më shumë se 150 ml (tek gratë 120 ml) alkool të pastër - një ose disa herë në muaj*** PO JO
5. **Konsum alkooli me më shumë se 300 ml (tek gratë 240 ml) alkool të pastër - një ose disa herë në muaj*** PO JO
6. **Foetor alcoholicus (në momentin e kontrollit mjekësor)** PO JO
7. **Anëtarë të tjerë të familjes ose të tjerë të njohur janë këshilluar tashmë në lidhje me problemet alkoolike të personit në fjalë (psh. me një mjek, asistencën sociale ose në struktura të tjera të përshtatshme)** PO JO

Totali: PO_______ JO_______

**Për llogaritjen e sasisë së alkoolit të pastër të mbahen parasysh përmbajtjet në alkool të pijeve të ndryshme. Si vlera orientuese, mund të renditim:*

-1,0 l birrë	*(rreth 4% alkool)*	=	*40 ml*
-0,7 l verë	*(rreth 10% alkool)*	=	*70 ml*
-0,7 l liker	*(rreth 30% alkool)*	=	*210 ml*
-0,7 l konjak	*(rreth 40% alkool)*	=	*280 ml*

(Sipas W.Feuerlein)

SHËNIM: *SIPAS AUTORËVE QË KANË KONCEPTUAR TESTIN, PERSONI QË MERR 6-10 PIKË KONSIDEROHET SI I "RRISKUAR", NDËRSA MBI 11 PIKË SI "ALKOOLIST KRONIK".*

BIBLIOGRAFIA

1. Abel, Sokol: "Fetal diagnosis and therapy", 1989, *J. B. Lippincott Company.*
2. Adams, Victor: "Principles of neurology", 1997, *McGraw Hill.*
3. Ammer, Mayr: "Die elektrophysiologische Diagnostik des peripheren Nervensystems", 1999, *Uhlen-Verlag.*
4. Astley, Clarren: "Diagnosing the full spectrum of fetal alcohol exposed individuals ", Alcohol & Alcoholism, vol. 35, no. 4, fq.400-410, 2000.
5. Berberi, Vyshka, Roshi, Çomo, Dobi: "Të dhëna epi-demiologjike mbi përdorimin e alkoolit në popullatën shqiptare: rezultatet e një studimi pilot", Konf. I Kombëtare mbi problemet e alkoolit, Përmbledhje e materialeve, fq. 11-28, Tiranë 2000.
6. BNF, N. 32, Sept. 1996; British Medical Association.
7. Boroojerdi, Hungs: "Subacute encephalopathy with epileptic seizures in a patient with chronic alcoholism", Nervenarzt 1998, (2):162-5.
8. Anderson, P. "Alcool et soins de santé primaires", OMS, Publications regionales, Serie europeéne, n. 64, 1997.
9. Brandt, Dichgans: "Therapie und Verlauf neurologisch-er Erkrankungen", 1993, *Verlag W. Kohlhammer.*
10. Brinkmann, Fechner: "Ketoacidosis and lactic acidosis – frequent causes of death in chronic alcoholics?", International Journal of Legal Medicine, Vol. 111, Issue 3, 1998, 115-119.
11. Davis, Robertson: "Textbook of neuropathology", 1991,

Williams & Wilkins.

12. Diagnostic criteria from DSM-III-R; The American Psychiatry Association, 1987; DSM-IV, 1994.
13. Dorosz: "Guide pratiques des medicaments", 1994, *Maloine.*
14. Feuerlein: "Muenchner Alkoholismus Test", MMW 119, 1977, nr.40, fq. 1275-1282.
15. Feuerlein: "Neuropsychiatric disorders of alcoholism", Nutr Metab, 1977; 21(1-3):163-74.
16. Fricker: "Guide du bien maigrir", 1993, *Editions Odile Jacob.*
17. Gabriel, Grossman: "Marchiafava-Bignami Syndrom", Nervenarzt 1999, (4):349-356.
18. Galambos: "Cirrosi epatica", 1981, *Il pensiero scientifico editore - Roma.*
19. Garbutt, West: "Pharmacological treatment of alcohol dependence", JAMA, April 14, 1999 - Vol 281, No. 14.
20. Garetto: "Medicina d' urgenza", 1994, C. G. *Edizioni Medico Scientifiche S.r.l.*
21. Goodman & Gilman: "Pharmacological basis of therapeutics", 1991, *Maxwell Maximillan Pergamon Press.*
22. Greenberger: "Gastrointestinal disorders", 1989, *Year Book Medical Publishers, Inc.*
23. Homma, Niedermeyer: "Subacute encephalopathy with seizures in chronic alcoholism", Nervenarzt 1993, (6):390-3.
24. Kaplan, Sadock: "Synopsis of psychiatry", 1988, *Williams & Wilkins.*
25. Katzung: "Basic and clinical pharmacology", 1987, *Lange Medical Public.*
26. Kunze: "Lehrbuch der Neurologie", 1992, *Georg*

Thieme Verlag.

27. Miller, Harrison: "Central pontine myelinolysis in AIDS", Acta Neuropathol, 1998, 96:537-540.
28. Neurology & Neurosurgery, Year Book 1989, *Year Book Medical Publishers, Inc.*
29. O'Brien, Rukstalis: "Pharmacotherapy of alcoholism", ACNP 2000, Psychopharmacology, (On-line edition).
30. Perelman: "Neuropediatrie", 1990, *Maloine.*
31. Poirier: "Neuropathologie", 1994, *Masson.*
32. Poulton: "History of modern world", 1992, *Oxford University Press.*
33. Rovers: "Diagnostica e terapia", 1987, *Lepetit – Milano.*
34. Rote Liste, ed. 1997; ed. 2000, *ECV Editio Cantor.*
35. Schuckit: "Alcohol and alcoholism", Medscape.com, 2000, *The Mac Graw-Hill Companies.*
36. Schuster, Ashburn: "The process of human development", 1986, *Little Brown and Company.*
37. Sicard & Bouchez, "Memento 1992", *Maloine.*
38. Smolle, Hofmann: "Q.E.D. Alcohol Test", Intensive Care Med, 1999 25:492-295.
39. "Temperance and prohibition", Ohio State University Department of History, 1997.
40. The Harvard Mental Health Letter, "Fetal Alcohol Syndrome", November 1990.
41. "Therapeutique pratique", 1994, *Med-Line Paris.*
42. Tourmaa: "The adverse effects of alcohol on reproduction", FAS Community Resource Center, 2000.
43. Zangara: "Terapia medica", 1990, *Piccin, Padova.*

PËRMBAJTJA E LËNDËS

LIBRA TË Sh. B. DITURIA

Autorë shqiptarë

Fan. S. Noli	Poezi të zgjedhura
Z.Skiroi	Te dheu i huaj
A.Z. Çajupi	Baba Tomorri
N. Mjeda	Juvenilia
Llambi Blido	Album-Vizatime lirike, Poezi
B. Shtylla	Fan Noli, siç e kam njohur
N. Jorgaqi	Antologjia e mendimit estetik shqiptar
J. Bulo	Magjia dhe magjistarët e fjalës
P. Sinani	Teatër i luleve në pranga
P. Sinani	Absurdi, Tragjedia moderne e fatit
K. Naska	Dokumente për Çamërinë
G. Shpuza	Kuvendime për historinë kombëtare
Gj. Varfi	Heraldika shqiptare
M. Gjini	Naim Frashëri, pasardhës i Moisiut
M. Gjini	Adio Xhulia R.
E. Koço	Tefta Tashko Koço dhe koha e saj
J. Thomai etj.	Fjalor Frazeologjik Ballkanik
E. Shijaku	Fjalor Frazeologjik Frëngjisht-Shqip
G. Hadaj & M. Ymeri	Fjalori im i parë i Anglishtes (FIPA)
D. Hadaj	Fjalor Frëngjisht-Shqip-Frëngjisht

Autorë të huaj

Letërsi artistike

F. Petrarca	Lirika të zgjedhura nga Canzoniere
D. Alighieri	Komedia hyjnore - Ferri
I. Allende	Paula
I. Allende	Për dashurinë dhe hijen
I. Allende	Eva Luna rrëfen
L. Pirandelo	Tregime dhe Novela
A. Bostroem	Tercinat e zemrës
M. Kundera	Shakaja
L. Fojhtvanger	Çifutka e Toledos
E. M. Remark	Tre shokë
E. M. Remark	Harku i Triumfit
Y. Amichai	Mister i përjetshëm
G. G. Marquez	Për dashurinë dhe demonë të tjerë
G. G. Marquez	Dymbëdhjetë tregime pelegrine
B. Yoshimoto	Kitchen
A. Dyma	Konti i Monte Kristos 1-2
Gi de Mopasan	Bel Ami
Gi de Mopasan	Iveta
Gi de Mopasan	Novela e tregime
V. Hygo	Viti '93
Stendal	E kuqja dhe e zeza
M. Duras	Dashnori
M. Yourcenar	Novela Orientale
H. Mulisch	Atentati
E. Heminguej	Dhe lind dielli
E. Heminguej	Lamtumirë armë
I. Erenburg	Njerëz, vite, jetë
M. Marchetta	Në kërkim të Alibrandit

Libra historikë, filozofikë, etj

G. Sartori	Ç'është demokracia?
W. B. Gallie	Filozofë të luftës dhe të paqes
W.Raper & L. Smith	Një hyrje tek idetë
E. From	Psikanaliza e dashurisë
E. From	Gjuha e harruar
Zh. Hersh	Habia filozofike
R. Dahrendorf	Konflikti shoqëror
J. P. Vernant	Origjina e mendimit grek
B. Hooks	Mësim për të shkelur rregullat
M. Devis	Gratë dhe dhuna
C. Allegre	Hyrje në një histori të natyrës
G. Ostrogorski	Historia e Bizantit
U. Lakër	Europa në kohën tonë
H. Silajxhiç	Shqipëria dhe ShBA në arkivat e Washingtonit
M. F. Mallet	Manual për gazetarët e Europës Qendrore dhe Lindore
E. B. Lamberth	Gazetaria me përkushtim
R. Dornbusch - S. Fischer	Makroekonomia
J. Lyons	Hyrje në gjuhësinë teorike

CIP Katalogimi në botim BK Tiranë

Vyshka, Gentian & Dobi, Drini
Alkoolizmi kronik dhe pasojat mbi sistemin nervor
/ Gentian Vyshka, Drini Dobi. - Tiranë : DITURIA, 2001.
160 f.: me ilust.; 21 cm
Bibl.
ISBN 99927 - 47 - 53 - 6
I. Dobi, Drini
616.89
612.821.4
178.1